This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

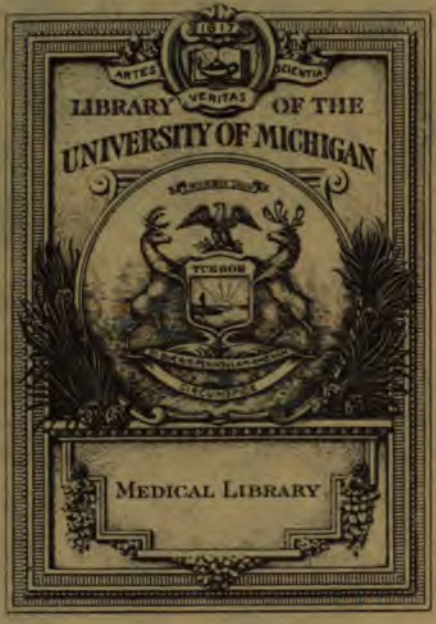
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`


1817
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
MEDICAL LIBRARY

610.5
A16
R98m

MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES.

MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES

PUBLIÉS PAR

L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, Brussels.

—

COLLECTION IN-8°. — TOME II.

BRUXELLES,

HENRI MANCEAUX, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE.

—

1874

DE LA

MORT SUBITE PUERPÉRALE

CONSIDÉRÉE EN GÉNÉRAL,

MAIS PARTICULIÈREMENT DANS SES RAPPORTS

AVEC

LES MALADIES ORGANIQUES DU CŒUR

PAR

LE DOCTEUR HIPP. BARELLA,
Correspondant de l'Académie royale de médecine de Belgique, etc., etc.

(Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine, le 26 avril 1873).

Coll.
Tarnier
12-2-32
32201

DE LA MORT SUBITE PUERPÉRALE.

I

Rechercher les causes de la mort subite dans l'état puerpéral, voir s'il n'est pas quelquefois en notre pouvoir de prévenir cette mort, tel est l'objet principal de ce travail.

Nous avons réuni dans la même étude les morts subites puerpérales et les morts subites par maladies du cœur, à cause de la part immense qui revient à celles-ci, ou plus généralement aux lésions du système circulatoire, dans la léthalité des femmes enceintes ou accouchées.

Mais avant d'entrer en matière, nous devons d'abord nous expliquer sur ce que nous entendons par *mort subite* et par *état puerpéral*.

« Prévue ou non prévue, ce qui caractérise la mort subite — écrit M. Raynaud (1) — c'est l'absence, ou, pour parler plus exactement, l'impossibilité de toute réaction de l'organisme contre la force qui anéantit la vie. Cela ne veut pas dire, bien entendu, que la mort subite suppose l'absence de toutes lésions; presque toujours il y en a, et de très-graves. Mais il y a de plus un épiphénomène, un

(1) Article Cœur, du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* publié sous la direction de Jaccoud, tome VIII, Paris. 1868.

accident qui paralyse brusquement toute résistance, supprime toute ressource, et surprend l'organisme au moment où tout semblait annoncer au moins la prolongation de la lutte. »

Pour le vulgaire la mort subite est la mort imprévue et instantanée, mais la mort subite peut être prévue depuis longtemps et avoir demandé quelques minutes pour son accomplissement.

Les limites de *l'état puerpéral* (du latin *puerpera*, femme en couches ou accouchée) varient considérablement d'après les auteurs : quelques-uns lui assignent une durée fort courte et le regardent comme borné aux trente premiers jours qui suivent l'accouchement ; d'autres étendent cette dénomination aux quarante premiers jours qui suivent l'accouchement, et divisent cette période en deux : *état puerpéral proprement dit*, comprenant les quinze premiers jours qui suivent l'accouchement, et *état post-puerpéral* (Chomel), comprenant les vingt-cinq jours suivants. Le plus grand nombre des auteurs désigne sous cette dénomination l'espace qui s'étend entre le moment de la conception et la fin des lochies. Enfin Tarnier n'hésite pas à donner à l'état puerpéral une extension plus grande encore : il enveloppe sous cette désignation tous les faits qui tendent à la reproduction de l'espèce, menstruation, grossesse, parturition, et il y ajoute la lactation. Pour nous nous entendons par *état puerpéral* les neuf mois de la grossesse et le mois qui la suit.

Nous avons donc à nous occuper de la mort subite de la femme enceinte, de la femme en travail, de la femme récemment accouchée.

Mais, avant d'aborder l'examen des causes, l'étude pathogénique de la mort subite puerpérale, nous croyons conve-

nable de mettre sous les yeux du lecteur l'analyse d'un fait particulier, très-intéressant, qui est de nature, ainsi que la discussion qui a accompagné la communication de ce fait, à faire comprendre toute l'importance des questions que soulève l'étude que nous essayons dans ces pages.

Nous voulons parler de l'observation qui a été présentée par le docteur RINGLAND, professeur d'accouchements à Dublin, à la Société obstétricale de cette cité, le 16 mars 1872, observation dont nous allons mettre en relief les points principaux. Nous dirons ensuite un mot des débats qu'a soulevés ce récit.

Voici, en abrégé, l'observation du docteur Ringland :

Une femme âgée de 26 ans, d'un tempérament mou et lymphatique, mariée depuis dix mois, s'accoucha le 2 octobre 1871. L'accouchement, un peu lent par suite de l'absence de douleurs, ne présenta rien de particulier. La femme était assistée d'une accoucheuse et le docteur Ringland n'arriva qu'au moment où l'enfant venait de naître. La délivrance se fit naturellement un peu après l'accouchement. Les suites de couches furent bonnes. L'accoucheur fait remarquer seulement que chez cette femme dont la grossesse fut normale, le pouls était à 100, lors de quatre visites différentes qu'il lui fit pendant les trois dernières semaines de la grossesse. Après l'accouchement le pouls était à 120, mais il attribue avec raison, me semble-t-il, cette légère accélération à la fatigue du travail.

A sa visite du lendemain, vers midi, l'accouchée ne présenta rien de particulier, si ce n'est que les lochies étaient horriblement fétides, elles répandaient une infection telle que le docteur Ringland déclare qu'il n'avait jamais senti puanteur pareille.

Des injections furent faites dans le vagin avec une solu-

tion de permanganate de potasse et la même solution fut répandue en grande quantité sur les literies et dans l'appartement.

Le dixième jour l'accouchée se levait dans son appartement. A part la puanteur des lochies pendant les premiers jours et le chiffre élevé du pouls qui de 120 était descendu à 100, douze heures après l'accouchement, et s'était maintenu invariablement à ce taux, les suites de couches furent régulières. Mais, à cause de cette accélération du pouls, le docteur Ringland jugea convenable de venir encore voir cette femme tous les deux ou trois jours.

Le 18 octobre, à 6 heures du matin, elle se mourait subitement, sans que rien eût pu faire prévoir cette issue funeste. La veille, en l'absence de son mari parti pour l'Angleterre, elle avait passé la soirée, jusqu'à 10 heures, en compagnie de son père et de son frère, elle s'était montrée gaie et enjouée et elle paraissait bien portante.

Les symptômes qui précédèrent la mort furent ceux-ci : l'accouchée se plaignit à la garde-couche, qui lui présentait à boire, d'une douleur subite au mollet gauche, puis sa bouche se tira convulsivement, un peu de salive spumeuse apparut aux lèvres, et ce fut tout, la femme était morte.

Tout ce drame n'avait demandé que quelques minutes.

L'autopsie, pratiquée 58 heures après la mort, donna les résultats suivants : « Décomposition très-avancée. Les veines superficielles se dessinent par un suintement de sang liquide ; dépôt adipeux sous-cutané très-abondant ; le poumon droit adhère entièrement à la plèvre costale ; tubercules dans son lobe supérieur ; le poumon gauche adhère également aux côtes, mais par des adhérences moins fortes. Cœur petit, avec dépôt abondant de graisse à sa surface,

son tissu est très-mou et flasque. L'artère pulmonaire et ses deux branches sont remplies d'un caillot mou. Le foie et la rate sont très-congestionnés, ils sont très-mous et se déchirent à la pression la plus légère. Péritoine sain. L'utérus a le volume du poing fermé, mais ses *parois sont aussi minces que celles de la vessie*. Les organes de la circulation et de la respiration étaient évidemment dans l'état le plus favorable à la mort par syncope.

Cette observation mérite d'exciter l'attention. Le pouls de cette femme était à **100**, mais, comme il était ainsi avant l'accouchement pendant quatre visites espacées sur trois semaines de temps, visites faites dans l'état de santé, le docteur Ringland conclut que c'était le pouls naturel de cette femme. Il importe cependant de remarquer que cette femme était sous l'influence de la tuberculose, mais sans être en traitement pour cette affection qui existait à l'état latent. La tuberculose n'a été révélée qu'à l'autopsie et l'auteur avait le droit d'écrire que la santé était dans un état satisfaisant. Toutefois la persistance d'un pouls élevé *après l'accouchement* (1) doit toujours inspirer une certaine inquiétude.

Donc, chez cette femme le cœur était une masse de graisse *(a mass of fat)*, les poumons adhéraient aux côtes et étaient criblés de tubercules, le foie était gras, la rate congestionnée et ramollie.

La cause de la mort fut attribuée par l'auteur au caillot

(1) Nous disons *après l'accouchement* parce que le pouls est ordinairement plus fréquent chez la femme enceinte qu'à l'état de vacuité. D'après MAUNSELL, (*Rapport de la pratique obstétricale de l'Institut des femmes de Wœllesley pour* 1832), sur 48 femmes en bonne santé, arrivées au huitième et neuvième mois de la gestation, 32 fois il y eût plus de 100 pulsations, chez plusieurs femmes il y en eût 120 et chez une 144. On sait que l'on rencontre l'accélération du pouls dans la chloro-anémie, et que celle-ci accompagne souvent la grossesse.

mou qui existait à la bifurcation de l'artère pulmonaire, et la mollesse de ce caillot à l'état avancé du cadavre.

Un point intéressant encore, pour l'accoucheur, était l'extrême minceur des parois utérines. L'utérus ressemblait à une vessie modérément distendue. Observée en face d'une lumière on pouvait voir à travers cet organe les doigts de la personne qui le tenait en main, tout comme s'il se fût agi d'un verre coloré en rouge. Les parois n'en étaient guère plus épaisses qu'une feuille ordinaire de papier brun *(The wall of it was scarcely thicker than ordinary brown paper)*.

Il est fort heureux que l'intervention de l'accoucheur ne fût pas nécessaire, que la nature suffit à l'expulsion du produit, car l'intervention de l'homme de l'art eût amené la déchirure de l'organe, et tout l'odieux de ce cas eût été rejeté sur l'accoucheur, et non sur sa cause première, la ténuité extrême des parois utérines.

Le docteur Ringland présenta ce fait comme un cas de *mort subite par embolie de l'artère pulmonaire*. Mais ce diagnostic posthume fut vivement attaqué au sein de la Société obstétricale de Dublin. On objecta, d'une part, que la dégénérescence graisseuse du cœur prédisposait à la paralysie cardiaque, d'autre part, le docteur Atthill fit observer que la faiblesse de la circulation était de nature à favoriser la formation d'un caillot, mais que ce n'était pas là un cas de véritable embolie. Le caillot de l'embolie diffère, en effet, complètement du caillot mou constaté par le docteur Ringland. Un caillot embolique est dur, il emprisonne un noyau de fibrine vieille, il offre des couches concentriques bien caractérisées. Tel n'était pas le cas du caillot actuel. Le docteur Atthill attribue donc la mort dans l'observation que je discute en ce moment, non à l'embolie, mais à un

thrombus dû à l'affaiblissement du cœur, causé lui-même par la dégénérescence graisseuse de l'organe.

Le docteur Henry Kennedy fit remarquer que l'horrible fétidité des lochies se rapportait à un état de l'organisme analogue à celui qui avait produit la dégénérescence graisseuse du cœur. Si, dit-il, dans la dégénérescence graisseuse du cœur, le pouls peut tomber à 40, 30 et même 26, — nous montrerons dans le cours de ce travail qu'il peut même descendre plus bas, — il y a aussi des cas où le pouls est très-rapide. Le docteur Kennedy cite le cas d'un individu chez qui le cœur fût trouvé gras après la mort et qui avait toujours eu le pouls très-rapide.

Le sujet de cette observation eût pu succomber à la paralysie cardiaque, à la rupture du cœur, deux terminaisons très-communes de la dégénérescence graisseuse, il eût pu succomber à une déchirure de l'utérus, il mourut d'un thrombus de l'artère pulmonaire. Chez la même femme accouchée la mort subite, ou, au moins, la mort très-rapide, eût donc pu se produire de quatre manières différentes.

Un caillot formé dans une des branches de l'artère pulmonaire peut-il passer à la résolution? Telle est la question qui se présente naturellement ici. Le docteur Atthill répond à cette question par des faits cliniques. Dans l'un de ces faits, une dame d'un bon embonpoint, mais lymphatique, était très-bien remise d'un accouchement qui s'était rapidement terminé. Huit jours après l'accouchement elle prit un purgatif salin, et, en sortant du lit pour aller à la chaise-percée, elle se sentit faiblir. Elle eût le temps d'attraper le cordon de la sonnette, la servante accourut et la trouva dans un état de collapsus extrême. Les extrémités étaient froides, la respiration précipitée et laborieuse,

l'intelligence n'était pas abolie. Des cruchons d'eau chaude furent appliqués aux pieds, et la malade se ranima, la chaleur revint, mais, douze heures après l'attaque, au moment de la visite du médecin, le pouls restait petit et très-rapide, à 130 au moins. Le docteur Atthill émit l'opinion qu'un caillot s'était formé dans l'artère pulmonaire et il prescrivit l'ammoniaque à l'intérieur, à doses élevées. Huit jours après, cette femme, malgré la défense qui lui en avait été faite, voulut s'asseoir dans le lit et elle faiblit.

Elle recouvra une santé passable. Ce praticien pense que cette malade avait le cœur, sinon gras, au moins affaibli.

Dans un second cas, 21 jours après l'accouchement, la femme avait gagné son cabinet de toilette et s'était fatiguée un peu. Elle eut une syncope, les symptômes furent les mêmes que dans le cas précédent : refroidissement des extrémités, respiration précipitée, pouls petit et accéléré, action du cœur très-forte. Le docteur Atthill crut qu'un caillot s'était également formé dans ce dernier cas. La malade se rétablit.

On fit également remarquer au sein de la Société obstétricale de Dublin, que la véritable embolie n'a été observée que le dix-neuvième jour au plus tôt après l'accouchement. Le thrombus peut se former beaucoup plus tôt : le *thrombus* est un caillot né sur place dans un vaisseau sanguin et formant barrière à la circulation en ce lieu-là ; l'*embole* ou *embolus* est un caillot qui s'est détaché du lieu qui l'a vu naître pour être charrié de là dans le courant circulatoire jusqu'à ce qu'il rencontre un obstacle qui l'arrête, arrêt qui peut se faire dans l'artère pulmonaire. Pendant la grossesse le sang renferme un excès de fibrine ; en outre, chez la femme qui fait le sujet de cette observation, le cœur

était affaibli et les poumons malades, or, ce sont là toutes conditions favorables à la formation d'un thrombus.

Disons en passant, quoique ce soit une petite digression, qui ne s'explique que parce que nous parlons de la mort subite, que le numéro du *Dublin quarterly Journal of medical science*, april 1872, auquel nous avons emprunté l'observation que nous avons analysée ci-dessus renferme une observation très-courte, mais très-curieuse, de mort subite par hémoptysie chez un phthisique âgé de 30 ans. Ce malade succomba subitement à une hémorrhagie pulmonaire, et l'autopsie permit de reconnaître qu'un anévrysme de l'artère pulmonaire s'était déchiré dans une caverne. Ce cas, dû au docteur Bennett, nous semble digne d'intérêt, ne fût-ce qu'au point de vue du diagnostic des hémorrhagies qu'on peut rencontrer chez un tuberculeux.

Revenons à nos femmes en couches. Le cas, ci-dessus détaillé, de mort subite chez une femme récemment accouchée, phthisique, atteinte de dégénérescence graisseuse, et succombant à un thrombus de l'artère pulmonaire, nous conduit naturellement à nous poser la question suivante : *comment s'expliquer la mort subite des femmes en couches*, accident heureusement peu fréquent par rapport au nombre des accouchements ; *quel est le rôle pathogénique quant à cette léthalité des affections cardiaques; quelles sont celles de ces affections qui prédisposent le plus à la mort subite, et par quel mécanisme; quelle est l'influence de la grossesse sur les affections organiques du cœur?* Enfin, nous nous demandons, *si nous sommes tout à fait désarmés vis-à-vis de la prophylaxie de la mort subite puerpérale.* Toutes questions d'une importance majeure que nous tâcherons d'esquisser le plus rapidement, et le moins imparfaitement que possible, dans les pages suivantes.

II

Comme le fait remarquer avec raison, M. Eugène Moynier, dont le mémoire sur la mort subite des femmes enceintes ou récemment accouchées (1), a servi de point de départ à ce travail, plus les travaux d'anatomie pathologique se multiplient, moins on trouve de causes de mort subite sous la dépendance spéciale et unique de l'état puerpéral.

On peut, avec cet auteur, établir trois groupes principaux, suivant que la mort est causée par une lésion de l'appareil circulatoire, de l'appareil respiratoire ou de l'appareil nerveux. On pourrait ranger dans un quatrième groupe les cas dans lesquels la mort est causée par une lésion du système musculaire (rupture de l'utérus, du diaphragme), ou par une lésion du système digestif, mais, dans ces cas, la mort arrive soit par hémorrhagie, soit par asphyxie, soit par épuisement, de sorte que ces cas rentrent dans les trois groupes précédents.

Nous admettrons donc la division suivante :

1° Système circulatoire.

1. Hémorrhagies internes et externes.
2. Maladies du cœur, de l'aorte et des gros vaisseaux.
3. Thrombose et embolie : formation d'un caillot dans le cœur ou les gros vaisseaux, arrivée d'un embolus dans l'artère pulmonaire.
4. Syncope. — Remarquons cependant que la syncope est plutôt effet que cause :

   Il est plus exact de dire mort *à la suite de syncope* que mort *par syncope*.

(1) *Des morts subites des femmes enceintes ou récemment accouchées*, par le docteur Eug. Moynier, 1 vol. in-8°. Paris, 1858.

2° Système respiratoire :

1. Congestion pulmonaire.
2. Apoplexie pulmonaire.
3. Emphysème pulmonaire.
4. Pleuropneumonie double. Epanchement pleurétique rapide et considérable.

3° Système nerveux :

1. Apoplexie cérébrale.
2. Apoplexie de la moelle épinière.
3. Ebranlement ou épuisement nerveux.
4. Impression morale vive.

1. Hémorrhagie. — L'hémorrhagie la plus foudroyante dure toujours un certain temps. L'hémorrhagie est donc une cause de mort rapide, plutôt que de mort subite proprement dite. Mais c'est une cause puissante et fréquente de syncope, qui, elle, entraîne la mort subite.

Nous pouvons donc nous occuper de l'hémorrhagie en parlant de la mort subite puerpérale.

Tout le monde sait que des pertes abondantes et rebelles, mettant les jours de la femme en danger, accompagnent ou suivent parfois les fausses couches, surtout lorsqu'il y a rétention d'une partie des membranes.

Tous les accoucheurs connaissent les hémorrhagies foudroyantes qui accompagnent quelquefois le travail lorsqu'il y a insertion du placenta centre pour centre, *placenta prævia.*

L'inertie de l'utérus après la délivrance est une nouvelle cause d'hémorrhagie des plus graves.

La rétention de tout ou partie du délivre, la putrescence du placenta retenu, voilà une nouvelle cause d'hémorrhagie, quelquefois très-inquiétante.

Dans un cas rapporté par le docteur Besnier soixante

heures après l'accouchement la délivrance n'avait pas encore été pratiquée, il y eût putrescence du placenta, hémorrhagie et mort.

La rupture pendant le travail d'une varice des grandes lèvres a déterminé la mort dans des cas qui ont été rapportés par Elsasser, par Rieke, par Ebert.

Stendel parle d'un cas de mort subite déterminé par la *rupture pendant le travail d'une tumeur variqueuse du vagin.*

M. de Jumné fut appelé à pratiquer en 1849 une version très-laborieuse chez une femme chétive, malheureuse, épuisée, mère de six enfants, plongée dans un état lipothymique presque continu; les membranes étaient rompues, l'utérus contracté, les grandes lèvres formaient deux énormes tumeurs variqueuses; il y avait présentation de l'épaule avec issue du bras; M. de Jumné introduisit la main pour faire la version; au moment où il tenait un des pieds, il se forma instantanément un thrombus du volume d'une tête d'enfant dans la grande lèvre gauche; bientôt il se déchira et laissa écouler environ deux pintes de sang. L'accoucheur amena le pied en dehors, le fixa par un lac et tamponna le thrombus déchiré. Au bout d'une demi-heure, tout allait bien, il tenta l'extraction de l'enfant; mais la tête resta engagée dans l'excavation. Pendant qu'on cherchait le forceps, la femme expira dans une syncope. — Etait-ce un cas de mort par hémorrhagie, par épuisement, par les deux réunis?

Dans la grossesse tubaire la *rupture d'un kyste fœtal* détermine une hémorrhagie mortelle.

D'autres hémorrhagies abdominales peuvent être constituées par la *rupture des veines variqueuses de l'ovaire.*

Madame Lachapelle a vu des cas où cette rupture a déterminé une hémorrhagie promptement mortelle.

Ces faits s'expliquent parce que la congestion sanguine qui se fait vers l'utérus pendant la grossesse s'étend aussi aux annexes de cet organe : la fluxion sanguine est quelquefois assez considérable pour produire un gonflement anévrysmatique ou variqueux dans le tissu pampiniforme des vaisseaux du ligament large qui se rendent à la trompe et à l'ovaire.

Al. Leroy a vu *quelquefois des accidents funestes et la mort même être la suite d'une conception qui avait produit cette fluxion du sang : les vaisseaux anévrysmatiques et variqueux s'étaient crevés, et il trouva à l'ouverture des cadavres un épanchement de sang dans le ventre.*

2. *Maladies du cœur, de l'aorte et des gros vaisseaux.* — Ces maladies donnent lieu à une seconde série de morts subites.

Les annales de la science contiennent un grand nombre de cas dans lesquels la mort subite de femmes enceintes, en couches ou venant de s'accoucher, a été produite par des maladies du cœur constatées à l'autopsie.

Nous allons en résumer rapidement quelques-uns :

a. Femme de 28 ans, accouchée d'un quatrième enfant, mort subite pendant que l'accoucheur lie le cordon ombilical. Le travail avait été facile et prompt. Autopsie : poumons sains, mais gorgés de sang ; cœur petit et très-flasque; valvule mitrale très-épaisse, *rétrécissement de l'orifice mitral qui pouvait à peine admettre l'extrémité du doigt.*

Cette femme éprouvait depuis trois ou quatre ans des palpitations violentes, et le plus léger exercice, surtout l'action de monter même lentement un escalier l'essoufflait beaucoup; elle toussait constamment et crachait de temps en temps un peu de sang. (RHAMSBOTHAM.)

b. Femme de 40 ans, morte subitement pendant le

travail; elle avait déjà trois enfants; elle avait eu depuis sept ans la respiration très-gênée et toussait habituellement; la dyspnée et la toux avaient augmenté depuis peu, et les crachats offraient parfois quelques stries sanguinolentes. *Épanchement abondant de sérosité dans les deux plèvres et dans le péricarde. Cœur volumineux.*

(RHAMSBOTHAM, *Obs. méd. chirurg.*)

c. Femme de 21 ans, primipare, accouchée par le docteur Mac-Cower : mort subite peu de temps après la délivrance. *Hypertrophie du cœur, rétrécissement de l'orifice aortique, pleuropneumonie aiguë du côté gauche.*

(MAC-CLINTOCK, *Union médicale*, 1853.)

d. Femme de 40 ans, accouchée depuis quatorze jours, mort subite : en descendant de son lit, elle s'écria que quelque chose s'était rompu dans sa poitrine et mourut quelques minutes après. *Dégénérescence graisseuse du cœur, déchirure du ventricule droit.*

(MAC-CLINTOCK, *Union médicale*, 1853.)

e. Femme accouchée de quelques jours, mort subite : *le ventricule droit du cœur avait un de ces corps étrangers qu'on nomme polypes, si gros qu'il empêchait le sang d'y entrer.*

(DIONIS) (1).

f. Mort subite chez une femme fraîche et bien portante, accouchée de trois jours, à la suite de la *rupture d'un kyste hydatique de la cloison interauriculaire.* (DEPAUL.)

(1) DIONIS PIERRE, chirurgien célèbre du XVIIe siècle, était né à Paris, où il mourut le 11 décembre 1718. Il fut nommé en 1680, par Louis XIV, chirurgien de la reine, et ensuite premier chirurgien de madame la Dauphine et des enfants de France. Il a publié quelques bons ouvrages, un *Traité d'anatomie* (1690); un *Cours d'opérations de chirurgie démontrées au Jardin du Roi* (1707), ouvrage qui fut longtemps classique pour l'enseignement de la chirurgie, une *Dissertation sur la mort subite avec l'histoire d'une fille cataleptique* (1709) et un *Traité général des accouchements* (1718.)

g. *Etat graisseux du cœur*. Mort subite au vingt-unième jour après l'accouchement. (DANYAU.)

h. Femme enceinte de sept mois et demi. *Dilatation considérable du cœur*. Mort subite. (DESPAUX-ADER.)

Nous pourrions étendre cette liste : en effet, il ne nous serait pas difficile de trouver dans les annales de la science bon nombre de cas dans lesquels la mort subite d'une femme en l'état puerpéral a été déterminée par la déchirure d'une des cavités du cœur, résultat du ramollissement de cet organe ou de sa dégénérescence graisseuse, par la paralysie du cœur, par la rupture d'un anévrysme de l'aorte, par apoplexie cérébrale ou pulmonaire, par hémoptysie consécutive à une congestion pulmonaire qui se trouve elle-même sous l'influence d'une affection valvulaire du cœur. On conçoit sans peine que les efforts de l'accouchement puissent déterminer la rupture d'un cœur ramolli, aminci, dilaté, ou d'un anévrysme volumineux ou amener ces lésions cérébrales et pulmonaires que les maladies du cœur tiennent sous leur dépendance.

On a vu quelquefois, dit M. Adelon, la mort survenir tout à coup dans un violent effort, mais la cause en est variable : tantôt, c'est parce qu'en raison de l'interruption de la circulation veineuse, il s'est fait une rupture des cavités droites du cœur, ou un épanchement de sang dans le cerveau; tantôt, c'est parce qu'au commencement de l'effort, beaucoup de sang artériel étant arrivé aux cavités gauches du cœur, celles-ci ou l'aorte se sont brisées; quelquefois enfin, c'est parce que l'effort se prolongeant trop, et la respiration étant trop longtemps interrompue, la sanguification artérielle ne s'est pas faite, et il y a eu asphyxie. Mais, il faut l'avouer, dans la plupart des cas où la mort a paru être la suite d'efforts, les organes dont la rupture

s'est opérée étaient malades et plus ou moins altérés.

5. Formation d'un caillot dans les gros vaisseaux ou dans le cœur. Thrombose et embolie. — Le docteur Moynier a recueilli, dans sa monographie, six observations dans lesquelles la mort est attribuée à la formation d'un caillot dans les gros vaisseaux.

Parmi ces observations nous remarquons la vingt-neuvième qui figure sous la rubrique *phlegmatia alba dolens* et dans laquelle la mort fût évidemment produite par une *embolie*.

« Une autre dame avait été affectée d'une *phlegmatia alba dolens* assez grave. Les symptômes aigus avaient été combattus par un traitement convenable, et les choses paraissaient marcher d'une manière favorable, lorsqu'en voulant aller à la garde-robe en l'absence de la garde, elle tomba par terre, et avant qu'on pût appeler du secours elle était morte *(Union médicale*, 1853). »

Dans la trentième observation l'autopsie n'a pas été faite, mais il y a lieu de croire qu'il existait une affection du cœur.

« Une femme de 32 ans, primipare, fortement constituée et d'un assez bel embonpoint, accoucha naturellement après un travail de quarante heures. Elle fut prise le sixième jours après l'accouchement d'un mouvement fébrile que rien n'expliquait, si ne n'est l'état saburral des premières voies, état qui dura jusqu'au quinzième ou seizième jour. Après quoi la malade reprit de l'appétit et semblait devoir bientôt se guérir complétement, lorsque, le vingt-sixième jour, elle eût un mouvement convulsif qui la souleva de son oreiller, sur lequel elle retomba morte. *Le pouls de cette malade, qui en général était très-régulier, cessait de l'être de temps à autre; subitement, sans cause connue,*

il devenait très-irrégulier ; le cœur offrait des mouvements convulsifs, tumultueux, désordonnés et impossibles à décrire; ce phénomène, qui se produisait plusieurs fois dans la journée, durait d'une demi-minute à une minute ou une minute et demie, et cessait tout à coup. (VILLENEUVE, de Dijon, *Union médicale*, 1852.)

Cet auteur déclare toutefois qu'il n'existait aucun bruit anormal dans le cœur, et que ni l'auscultation ni la percussion ni le toucher ne faisaient percevoir le moindre signe qui révélât la présence d'une lésion quelconque, soit thoracique, soit abdominale, mais comme l'autopsie n'a pas été faite, il est permis de ne pas être de son avis.

Dans la vingt-sixième observation intitulée : *Caillot dans le cœur et les artères pulmonaires, mort subite au douzième jour après l'accouchement*, il y eut à la fois *embolie* et *maladie du cœur*.

Voici, en effet, cette observation : Dame de constitution faible, 34 ans, délivrée par M. Havers de son second enfant, après un travail facile et naturel. L'expulsion de l'arrière-faix présenta quelques difficultés et fut suivie d'une hémorrhagie si soudaine et si violente que la vie fût en danger. Ceci se passait le 18 août 1851, et les choses marchèrent favorablement jusqu'au 23, où M. Havers remarqua de l'agitation, de la pâleur jaunâtre de la face, un peu d'égarement des yeux qui étaient fort brillants, de l'incohérence et de l'agitation dans les gestes et les paroles. La malade disait avoir passé une mauvaise nuit, avait eu des palpitations et de la gêne au creux de l'estomac, ce qu'elle attribuait à la distension des seins ; langue légèrement chargée, pouls vif et faible. Ces symptômes parurent céder à un purgatif, et tout alla bien jusqu'au 30 août. Depuis quelques temps la malade s'asseyait tous les jours sur un

sofa ; ce jour-là elle avait bien mangé ; elle voulut s'habiller elle-même, mais aussitôt elle retomba sur le lit ; la garde remarqua de l'*écume à la bouche et de légères convulsions de la face ; elle dit quelques mots d'une voix faible, se coucha et expira. Cœur pâle et aminci.*

Chacune des artères pulmonaires contenait un caillot sanguin, qui en oblitérait presque complétement le calibre ; les principaux caillots avaient un pouce et quart de long ; *ils étaient moulés et solides*, et dans certains points adhérents aux parois des vaisseaux. En suivant les divisions des artères, on trouva jusque dans les plus petites ramifications, de nombreux caillots plus petits, mais présentant exactement les mêmes caractères. (*Medical Times and Gazette*, 1852.)

Etait-ce un cas de thrombose ou d'embolie : pour notre part, nous inclinons vers cette dernière supposition eu égard à l'état fébrile antérieur, du 18 au 23 août, aux caractères offerts par le caillot, aux symptômes présentés par l'accouchée immédiatement avant de mourir : « elle voulut s'habiller, retomba sur le lit, il y avait de l'*écume à la bouche*, de *légères convulsions de la face*, elle dit quelques mots d'une voix faible, et expira. »

Dans un cas, vingt-septième observation, dû à M. L. Gosselin, *mort subite trois semaines après l'accouchement, par syncope et coagulation du sang dans les veines pulmonaires*, l'accouchée, après un accouchement naturel et sans complication, avait consulté M. Gosselin le douzième jour après son accouchement pour une *douleur au mollet gauche*. Ce chirurgien constata dans cette région et au côté interne de la jambe, des indurations et des nodosités formées évidemment par une *oblitération de la veine saphène interne* et de quelques-unes de ses branches. Il y avait de la douleur à la pression, point d'œdème, point de rougeur. M. Gosselin

prescrivit des cataplasmes et le repos au lit dans la position horizontale.

Trois jours après, contrairement à la défense du médecin, cette femme s'était levée et assise pour dîner, lorsque tout à coup elle pâlit et tomba sans connaissance : on eût recours aux lotions vinaigrées, à l'eau froide, mais on ne songea pas à la position horizontale si avantageuse dans tous les cas de syncope par anémie cérébrale. La mort eût lieu au bout de quelques minutes.

A l'autopsie on trouva que les cavités droites, les veines caves, et l'*artère pulmonaire* offraient du sang liquide ou *coagulé incomplétement*, dans quelques points et que les premières divisions pulmonaires de ces vaisseaux étaient également obstruées par des caillots.

Les quatre veines pulmonaires étaient oblitérées par un caillot sanguin depuis leur embouchure dans l'oreillette gauche jusqu'à leur bifurcation, et les premières divisions pulmonaires de ces vaisseaux étaient également obstruées par des caillots.

M. Gosselin pense que la mort a été causée dans ce cas par l'obstacle apporté à la circulation par l'oblitération des veines pulmonaires, et que cette coagulation s'expliquait de deux manières :

1° Par la modification du sang, en vertu de laquelle la coagulation s'était déjà faite dans la saphène, dont la surface interne était, dit-il, à peine enflammée. (L'était-elle? Le ralentissement de la circulation suffit-il pour expliquer la formation d'un caillot?)

2° Par la syncope qui a dû survenir au moment où cette femme s'est levée pour dîner, après être restée quelques jours au lit, et dans le cours de laquelle s'est probablement,

dit-il, opérée la coagulation qui a empêché la circulation de se rétablir.

L'hypothèse admise par M. Gosselin peut se soutenir : on peut aussi avec quelque raison admettre que la fragmentation du *thrombus* de la saphène interne à la suite de l'application de cataplasmes émollients a déterminé une embolie de l'artère pulmonaire, que la syncope au lieu d'être primitive a été consécutive à l'embolie, et que l'oblitération des veines pulmonaires était due à l'arrêt de la circulation dans le poumon.

Nous allons résumer rapidement la vingt-cinquième observation : *Formation d'un caillot dans le cœur et dans l'artère pulmonaire. — Mort au cinquième jour après l'accouchement.*

Primipare. Accouchement jemellaire. Travail fatigant : application du forceps pour le premier enfant, traction par les pieds pour le second. Cette femme avait été accouchée par le chloroforme et maintenue treize heures sous l'influence de cet anesthésique.

Hémorrhagie abondante après l'expulsion du placenta, suivie de syncope. L'accouchée pût être retirée de cet état syncopal, et jusqu'au cinquième jour tout alla bien. Les suites de couches marchèrent naturellement ; cette femme avait du lait, bien qu'en petite quantité ; elle mangeait avec appétit et à part *une douleur assez vive* qu'elle avait ressentie le deuxième jour *à la partie inférieure de la région lombaire*, elle ne se plaignait de nulle part. Cependant il y avait une certaine inquiétude, et une *sensation indéfinie de malaise* que cette femme ne savait à quoi rapporter. Le *pouls* était un peu plus *serré* et plus *petit* qu'à l'ordinaire. Dans la matinée du cinquième jour, la garde annonça à M. Keith que la malade avait passé une bonne nuit et qu'elle se sentait

appétit pour le dîner. M. Keith fut frappé de la faiblesse et de la fréquence du pouls, et chargea la garde de le faire appeler s'il arrivait quelque chose ; en effet, deux heures après on l'envoya chercher.

Pendant son absence M. Duncan fut appelé, il trouva la malade sans pouls, la face cyanosée, la respiration gênée, mourante enfin ; le pouls ne reparut pas, malgré les stimulants, et quelques heures après la mort arrivait.

Autopsie. — Epanchement abondant de sérosité dans le péritoine, avec des fausses membranes molles et récentes à la surface de l'intestin, sans aucune inflammation de l'utérus.

Les cavités droites du cœur étaient distendues par une grande quantité de *fibrine décolorée et offrant une assez grande consistance* dans l'oreillette en un point particulier où il y avait adhérence entre ce caillot et la paroi musculaire. On retrouvait aussi des *caillots dans l'artère pulmonaire (Union médicale,* 1853).

Ce cas doit également s'expliquer par l'embolie : il ne répugne pas d'admettre, vu la péritonite qui exista et qui passa inaperçue, qu'il y eût inflammation de quelque veine de la cavité abdominale et par suite production d'une embolie. Comme nous l'avons déjà dit, il n'est pas même nécessaire qu'il y ait phlébite pour qu'il y ait production d'un thrombus : les veines de la cavité abdominale, par suite du ralentissement de leur circulation, résultat de leur compression par le fait de la grossesse, se trouvent dans des conditions très-favorables pour la production d'un thrombus.

Dans la vingt-huitième observation : *caillots dans les veines pulmonaires, mort subite quelques jours après l'accouchement,* observation empruntée à la thèse pour l'agrégation

de M. Hardy, 1838, époque à laquelle on ne parlait pas encore de l'embolie, l'état dans lequel se trouvait l'artère pulmonaire n'est pas indiqué.

Voici cette observation :

« Une femme venue à la Maternité pour y faire ses couches fut prise de quelques accidents cérébraux après son accouchement. Elle était en pleine convalescence, lors qu'elle perdit connaissance en s'habillant. Des excitants actifs la firent revenir à elle, mais elle expira cinq ou six minutes après.

« A l'autopsie, faite aussi complétement que possible, on ne trouva, pour expliquer la mort, que la réplétion de toutes les veines pulmonaires par un caillot noirâtre consistant, mais non adhérent. »

Aux observations colligées par M. Moynier, nous ne serions pas gêné d'en ajouter nombre d'autres.

Mackinder a publié une observation de mort subite par embolie de l'artère pulmonaire chez une femme accouchée de dix-sept jours.

Griffi (*Annali universali di Medicina*, Milano, agosto 1863,) expose l'histoire d'une femme de 29 ans, qui, arrivée au septième mois de la grossesse, mourut d'une embolie émanant de la veine saphène.

Seidel, dans *Jen. Zeitschr.* 1864, publie l'observation suivante relative à une femme de 25 ans :

A eu pendant la grossesse une thrombose des veines de l'extrémité inférieure droite ; cette affection disparut sans autre dommage pour la malade que l'oblitération de la veine et l'établissement d'une circulation collatérale. Plus tard, peu après l'accouchement, se formèrent au-dessus de la veine oblitérée de nouveaux thrombus ; il s'en détacha tout d'un coup, par l'effet d'un mouvement, une grosse portion

qui vint obstruer la lumière de l'artère pulmonaire. Les symptômes principaux furent les suivants : affaissement et chute subite, convulsions de peu de durée à la face et aux extrémités supérieures : quelques minutes après, paralysie complète de tous les muscles de la volonté, perte de la connaissance, respiration irrégulière, improductive ; pouls irrégulier, fréquent, petit ; conservation des bruits du cœur, pâleur et abaissement de la température à la peau. Le tableau de la maladie produisait l'effet d'une lésion cérébrale grave et subite.

Autopsie. — On trouva un embole volumineux dans l'artère pulmonaire laissant au liquide sanguin, dans la branche principale droite seulement, un passage excessivement étroit (1).

4. Syncope.

Les annales de la science renferment un grand nombre de cas de mort subite par syncope, ou plutôt de mort subite *à la suite de syncope*, chez des femmes dans l'état puerpéral. Il est difficile d'admettre que la syncope suffise pour produire la mort. Je crois que dans la plupart de ces cas on a pris l'effet pour la cause, que, beaucoup d'entre eux sont, soit des cas d'embolie, soit des cas de formation de caillots dans le cœur et les gros vaisseaux, soit des cas de paralysie cardiaque dépendant d'une affection valvulaire ou de l'ex-

(1) Consulter outre l'excellente thèse de Ball, *sur les embolies pulmonaires*, Paris, 1862, les journaux et ouvrages de médecine de ces dernières années, et en particulier :

Barnes (Robert). — *On the thrombosis and embolia of lying-in women*, in *Transactions of the obstetrical Society of London*, 1863, vol. IV, p. 30.

Mackinder. — *Sudden death from occlusion of the pulmonary arteries seventeen days after parturition ;* in *Medical Times and Gazette*. London, 23 july 1859.

Hewitt (Graily). — *On coagula formed in the veins during the puerperal state and their occasionnal transportation into the pulmonary artery* in *The Medical Times and Gazette*. London, 1857, n° 389.

trême affaiblissement du cœur, soit le résultat de quelque autre affection chronique du cœur et de l'aorte ou des gros vaisseaux. Il faut remarquer que dans beaucoup de cas dans lesquels la mort subite d'une femme en l'état puerpéral est attribuée à la syncope, l'autopsie n'a pas été faite, on n'a pas recherché s'il n'existait pas quelque lésion plus matérielle pour expliquer la terminaison funeste.

Comment, en effet, expliquer par la syncope seule la mort subite dans des observations du genre de celle-ci :

NÉLATON. — Quinze jours après un accouchement normal, une jeune dame, par pure précaution, continuait à garder le lit, son père vint la voir, causa un peu avec elle; la jeune dame était très-bien. La garde-malade reconduisit le père jusqu'à la porte, et en revenant elle trouva la jeune dame morte. Pas d'autopsie.

— Une dame de 25 ans, déjà deux fois mère, s'accoucha heureusement, sa santé était bonne. Le neuvième jour après l'accouchement, elle s'affaissa sur elle-même et mourut subitement.

ROBERT. — Jeune femme, non primipare, morte au seizième jour, en faisant sa toilette dans le lit.

— Une autre femme, mère de plusieurs enfants, succomba de même au seizième jour, au moment où elle allait prendre son déjeûner.

Ce sont là des cas de mort subite, mais rien n'indique qu'on doive les porter au compte de la syncope à laquelle on les attribue si gratuitement.

M. Piorry regarde la syncope comme résultant d'un défaut d'excitation de la substance cérébrale par le sang dévié par une raison d'équilibre de pesanteur, de sa voie normale. Le cœur n'envoie plus au cerveau le sang qui doit entretenir un degré suffisant d'excitation; de là, suspension des

fonctions de l'encéphale, et, par suite, plus d'influx nerveux envoyé au cœur qui s'arrête et produit la mort. C'est là la mort par *anémie cérébrale*. Aussi pour remédier à la syncope conseille-t-on de mettre la personne qui présente ce symptôme dans la position horizontale ou la tête en bas, afin de favoriser l'afflux du sang au cerveau.

La syncope est souvent le symptôme d'une anémie cérébrale momentanée ; je ne parle pas de la syncope hystérique ou de celle qui succède à une émotion morale ou à une vive douleur physique.

Les hémorrhagies graves qui accompagnent parfois les accouchements la produisent d'autant plus facilement que la coagulabilité du sang augmente à mesure que marche une hémorrhagie.

Comme le fait remarquer le professeur Miegs, de Philadelphie, une femme qui vient d'avoir une perte éprouve une sensation de défaillance qui est due à la diminution de la distension vasculaire de l'encéphale ; que — dit-il — dans ces circonstances elle se mette debout, la distension diminue instantanément par suite de la pesanteur ; mais, et c'est là qu'est le danger, si la syncope se prolonge, le sang, devenu fortement coagulable et circulant à peine dans le cœur, s'y concrète, et lorsque la défaillance cesse, il y a un caillot formé dans le cœur et dans les artères qui convertit la syncope en une mort définitive.

Les morts subites à la suite de syncope rentreraient donc pour bon nombre de cas dans la catégorie des morts subites par production d'un caillot dans le cœur et les gros vaisseaux.

Dionis comparait la femme accouchée qui succombe à la suite d'hémorrhagie à une chandelle qui s'éteint faute de suif pour entretenir la lumière.

Ce que M. Cazeaux exprime de la manière suivante : « La mort vient alors (après une hémorrhagie arrêtée) parce que la masse sanguine est également répartie dans toute l'étendue de l'arbre circulatoire et que le cerveau et la moelle allongée en particulier n'en recevant qu'une très-faible partie, manquent de l'excitant qui leur est nécessaire pour entretenir la respiration et par suite les mouvements du cœur. »

Dans la plupart des cas de morts subites à la suite de syncope, le sujet a été frappé lorsqu'il était debout, assis ou accroupi, quelquefois, très-rarement, la syncope est survenue dans la position horizontale, mais c'était chez des sujets épuisés par des vomissements ou d'autres accidents graves pendant la grossesse.

5. Altérations du sang. — M. Moynier rapporte (1858) un seul cas dans lequel il y eût, non pas mort subite, mais mort rapide précédée de symptômes de dissolution du sang, survenue chez une femme arrivée près du terme de la gestation. Ce cas recueilli par M. Stolz, de Strasbourg, en 1825, est celui de la nommée Catherine Steigert. L'opération césarienne fut pratiquée après la mort. La maladie de cette femme fut méconnue, tant par M. Stolz, en 1826, que par M. Moynier qui rapporte cette observation trente ans plus tard.

Cette affection, analogue à la *maladie tachetée hémorrhagique de Werlhof* — écrit ce dernier — quant aux ecchymoses nombreuses qui la caractérisent, en diffère essentiellement par sa marche aiguë, et l'état fébrile continu qui accompagne cette irritation hémorrhagique.

Ce cas était un cas isolé de *variole hémorrhagique*. La femme qui en fut atteinte était prédisposée à cette affection par les violents chagrins qu'elle avait eus et qui l'avaient

poussée à des tentatives nombreuses d'empoisonnement, lesquels avaient dû amener l'altération du sang. Disons, en passant, que cette erreur de diagnostic était excusable en 1826 et même et 1858, puisque la plupart des médecins français et belges n'ont eu l'occasion que dans la dernière épidémie de faire connaissance avec la variole hémorrhagique, cette affection contre laquelle la pratique médicale est complétement désarmée et qui enlève très-rapidement le malade.

Donc le seul cas rapporté par les auteurs dans lequel la mort rapide est attribuée à une altération profonde du sang chez une femme dans l'état puerpéral, est dû à une fièvre maligne et par suite nous pouvons rayer cette cause du nombre de celles auxquelles on attribue la mort subite dans les cas particuliers dont nous nous occupons.

6. Présence de l'air dans les veines. — Il existe un assez bon nombre de cas dans lesquels la mort survint très-rapidement ou subitement chez des femmes qui venaient de s'accoucher, et dans lesquels cette mort, subite ou très-rapide, est rapportée à la pénétration de l'air dans les veines.

Dans certains de ces cas, il est dit que la femme déclarait ressentir une gêne extrême de la respiration, qu'elle réclamait de l'air à grands cris, qu'elle s'écriait qu'elle étouffait. On fit l'autopsie, on trouva de l'air dans le cœur droit et dans les veines. Mais la présence de l'air dans le système circulatoire ne prouve aucunement qu'il y soit entré par la voie des sinus utérins. Cependant, non-seulement on a admis le fait, mais Amussat, Mac-Clintock et d'autres auteurs ont cherché à l'expliquer.

Ainsi la mort est attribuée à ce que l'oreillette droite distendue par l'air, perd l'aptitude à se contracter, ou bien

à ce que l'artère pulmonaire charrie du sang mêlé d'air dont le passage dans les capillaires du poumon, nécessitant une pression beaucoup plus considérable que celle qu'exige le sang libre de tout mélange avec l'air, obstrue bientôt la plus grande partie des poumons, etc., etc.

Il est difficile d'admettre que chez une femme qui vient de s'accoucher l'air puisse pénétrer dans les sinus utérins. Lorsque le placenta se décolle, il y a nécessairement déchirure des vaisseaux utéro-placentaires, et il peut même y avoir déchirure d'une de ces veines plus ou moins volumineuses qui rampent à la face placentaire de la matrice ou se dilatent entre les cotylédons du placenta.

Il y a donc là des vaisseaux ouverts, et qui restent plus ou moins largement ouverts selon que l'utérus reste plus ou moins inerte.

De l'air peut spontanément peut-être, et sûrement quand on introduit la main pour remédier aux complications de la délivrance, s'introduire dans la cavité utérine. Mais pénétrera-t-il alors dans les vaisseaux déchirés? Cela nous paraît fort douteux, parce que ces vaisseaux, aussi longtemps que la femme vit, ne sont pas vides, et que la pression nécessaire pour y faire pénétrer l'air, expulserait plutôt celui-ci par l'orifice utérin encore largement ouvert. Nous devons donc accueillir avec la plus grande réserve les faits de mort par introduction de l'air dans les sinus utérins, la présence de l'air dans le cœur d'une femme morte subitement dans l'état puerpéral ne pouvant être considérée comme preuve suffisante de la pénétration de l'air dans les veines. Ollivier, d'Angers, a, en effet, fait connaître quelques faits dans lesquels la génération *spontanée* de gaz dans le système circulatoire et son accumulation dans les cavités droites du cœur auraient été, suivant lui, la cause de la

mort. Devergie, de son côté, signale le développement de gaz dans les artères et dans les veines comme un produit de putréfaction commençante.

Sur le cadavre d'une femme morte au sixième jour des couches, à la suite d'une syncope, une sonde étant introduite dans la matrice et une forte ligature étant serrée sur le col, pour empêcher le reflux du liquide, une injection poussée avec force passe plus facilement dans les vaisseaux utérins que dans les trompes et dans le péritoine.

(Jules Fontaine, *Etude sur les injections utérines après l'accouchement, Thèse de Paris*, 1869.)

Il est clair que si l'on poussait de l'air avec le liquide, il pénétrerait aussi dans les vaisseaux. Mais ce ne sont pas là des conditions ordinaires.

Peut-être pourraient-elles se produire dans les injections pratiquées après l'avortement lorsque le col admet à peine la sonde.

7. Morts subites par lésions du système respiratoire. — Ces cas de mort subite n'offrent rien de spécial à l'état puerpéral. Un cœur hypertrophié peut envoyer aux poumons une quantité trop considérable de sang, les vaisseaux pulmonaires peuvent se déchirer sous l'influence de l'exagération de la force circulatoire, surtout s'il existe du côté du cœur quelque obstacle au retour du sang à cet organe. Une syncope qui se prolonge quelque temps détermine la formation d'un caillot dans le cœur et dans les veines pulmonaires, et, par suite, une stase sanguine dans le poumon.

Le centre circulatoire joue donc un rôle considérable dans la production de la mort subite par congestion pulmonaire ou par apoplexie.

Dans certains cas, la mort subite a été attribuée à une

production insolite d'écume bronchique *(asphyxie par écume bronchique)*.

La lecture attentive des observations dans lesquelles la mort est rapportée tantôt à une congestion pulmonaire ou cérébrale, tantôt à une syncope, prouve que dans un grand nombre de cas, la présence de l'écume bronchique a hâté le moment fatal. (ARAN.)

OBSERVATION 48. — Dans une observation de M. Campbell, femme de 23 ans, pluripare, enceinte de sept mois environ, la mort arriva de la manière suivante : Elle était assise avec des compagnes à l'infirmerie pour une bronchite dont elle était atteinte. Cette femme habituellement triste, l'était moins en ce moment que de coûtume.

Tout à coup elle s'écria : « Tenez, entendez-vous comme cela fait dans mon ventre? » Puis elle roula de sa chaise à terre, accroupie sur elle-même, et ne proféra plus une parole. Deux ou trois soupirs profonds, un peu de salive spumeuse à la bouche, et la mort arriva. L'opération césarienne pratiquée immédiatement après la mort (4 décembre 1846), permit de retirer l'enfant vivant. A l'époque où cette observation fut publiée, cet enfant sauvé par M. Campbell avait sept ans. Quant à la femme, le centre circulatoire présentait des altérations multiples, dont nous citerons les suivantes : *le cœur était volumineux, il y avait hypertrophie du ventricule gauche, l'oreillette droite était énormément distendue par du sang noir coagulé, le trou de Botal était incomplètement fermé, la membrane en présentait en haut un orifice en forme de croissant permettant la communication entre les deux oreillettes.*

OBSERVATION 49. — Devilliers a rapporté un cas de congestion pulmonaire avec mort subite pendant le travail chez une primipare âgée de 21 ans. Le travail avait été

régulier, mais très-lent. Tout à coup la dame X. est prise de pâleur extrême avec perte de connaissance, elle s'affaisse sans avoir poussé un seul cri, sans avoir fait le moindre mouvement ni exprimé la moindre souffrance. Elle tombe sur le côté gauche, sans mouvement, avec résolution complète des membres; le visage offre des alternatives de pâleur et de congestion avec teinte plutôt violette que rouge; les lèvres sont bouffies et violacées; les paupières et le globe de l'œil immobiles; les pupilles, modérément dilatées, sont insensibles à la lumière d'une bougie. Le pouls a disparu aux deux radiales, mais les battements du cœur, quoique affaiblis et plus lents, sont encore perceptibles et sans bruits anormaux. La respiration est moins fréquente, incomplète, stertoreuse; l'expansion pulmonaire est plus obscure et accompagnée de râles sous-crépitants en avant et à droite de la poitrine, seul côté qui soit à la portée du médecin. Tout secours fut inutile, la femme expira cinq ou six minutes après le moment où elle avait pâli et s'était affaissée.

Cette femme avait été atteinte d'une pleurésie double dix-huit mois auparavant. Un raptus hémorrhagique très-violent s'était fait sous l'influence des fatigues du travail vers les *deux poumons* qui *présentaient dans toutes leurs mailles du sang extravasé sous forme de très-petits foyers disséminés à l'infini. Cœur peu volumineux, flasque et mou.*

Observation 30.— Primipare, 31 ans, *hémiplégie à deux mois de la grossesse, accès de suffocation* pendant le travail, de quatre heures à sept heures du matin, moment de la mort. Il y eût un commencement de travail, on arriva trop tard pour sauver l'enfant.

Ce cas n'est pas un cas de mort subite, mais de mort très-rapide.

Le cœur offrait un *endurcissement cartilagineux avec concrétion osseuse de la valvule auriculo-ventriculaire gauche.* Lésions multiples du côté des plèvres (épanchement considérable de sérosité limpide), et des poumons (œdème, un foyer apoplectique du volume d'une grosse noix, hépatisation rouge). Il y avait un peu de sérosité dans la cavité cranienne et un ramollissement notable, mais ancien, du corps strié droit.

Observation 51. — *Congestion pulmonaire.* — Primipare, 19 ans, mort subite à peu près à terme : les poumons étaient gorgés de sang noir, le cœur était mou et d'un petit volume, il y avait, en outre, de la congestion cérébrale (William Robins).

8. Morts subites par lésions du système nerveux. — On trouve dans les auteurs quelques cas dans lesquels *l'apoplexie cérébrale* a déterminé *très-rapidement* la mort de femmes en travail ou venant de s'accoucher, mais nous n'avons pas trouvé de cas de *mort subite.*

On conçoit que les efforts du travail, les cris, l'agitation de la patiente puissent déterminer l'apoplexie, surtout si elle y est prédisposée par l'hypertrophie du cœur, comme dans un cas de Schedel, ou par l'exposition prolongée à une température basse (Obs. 54 de Moynier).

Dans beaucoup de ces cas on signale et on décrit très-bien les lésions qui existent du côté du cerveau, mais du cœur il n'en est pas fait mention.

Parfois la mort a été produite, mais encore une fois pas subitement, mais seulement très-rapidement, au bout de quelques heures par exemple, par *apoplexie de la moelle.* Celle-ci se produit, d'après le même mécanisme, que l'apoplexie cérébrale.

Dans un cas, observé par Récamier, Mme P.....,

grande et forte, d'une bonne constitution, accouche heureusement. *Trois semaines après*, au moment de la convalescence, elle se rend à l'église. C'était en mars, *il faisait encore froid;* elle rentre chez elle, commençant à éprouver un léger malaise. Engourdissement aux pieds, remontant ensuite jusqu'aux hanches; le soir, douleur dans les extrémités supérieures, impossibilité de mouvoir les jambes. Respiration difficile, face cyanosée. Mort treize heures après le retour de l'église. Un épanchement de sang s'étendait de la dixième à la douzième vertèbre dorsale et avait complétement désorganisé la moelle en ce point.

Un certain nombre de cas de morts subites reconnaissent pour cause l'épuisement nerveux, les fatigues et les douleurs excessives d'un travail très-laborieux. La mort par excès de douleur, par épuisement nerveux, se produit alors comme on la voit quelquefois survenir chez un opéré qui vient de subir une opération très-grave, même sans avoir perdu un excès de sang. « La douleur, dit M. Travers, lorsqu'elle acquiert un certain degré de durée et d'intensité, est destructive par elle-même; les accouchements difficiles et prolongés deviennent assez souvent mortels pour cette cause; et même alors qu'il n'y a pas de difficultés extraordinaires et que le travail n'est pas trop prolongé, il survient quelquefois une prostration funeste, qui ne trouve son explication que dans la douleur. La délivrance a été complète, sans aucune lésion physique; la femme n'a perdu qu'une quantité ordinaire de sang par les vaisseaux utérins, et cependant, malgré les encouragements qu'elle devrait puiser dans son état général et dans celui de son enfant, aussi bien que dans la conviction que ses souffrances sont terminées, la femme ne reprend ni ses forces ni son courage; mais, après un intervalle qui n'ex-

cède pas quelques heures, elle tombe dans un état d'oppression et d'affaissement, et quelques heures après, d'une manière tout à fait inattendue et sans aucune altération perceptible, elle expire. »

La mort de la femme peut survenir encore subitement pendant une attaque d'éclampsie; elle peut survenir alors par le cerveau, par le cœur, par les poumons, par l'utérus; le cerveau peut être atteint de congestion violente ou d'apoplexie; la respiration, par suite de la violence des convulsions, peut être complètement arrêtée; des mucosités bronchiques peuvent boucher les voies respiratoires; un foyer apoplectique peut survenir dans le tissu pulmonaire; le cœur, organe musculaire, est peut-être parfois atteint de la même ataxie que le reste du système musculaire; enfin, l'utérus peut se déchirer sous l'influence de contractions toniques permanentes et excessives, avec redoublement à chaque retour des accès convulsifs. « Ne pourrait-on pas supposer — se demande Aran — que plusieurs névroses convulsives dans lesquelles la mort survient subitement, l'épilepsie, l'éclampsie des enfants et des femmes en couches, l'asthme thymique, le spasme de la glotte, etc., ne tuent pas tant par le défaut d'hématose que par la suspension complète et immédiate des contractions du cœur? » Cet auteur est porté à admettre que, dans ces affections convulsives, le cœur peut être atteint de contracture comme les muscles extérieurs. Et pourquoi pas? Ne peut-on admettre la possibilité parfois d'une ataxie telle du cœur, d'un tel désordre, d'une telle folie ou délire dans les battements du cœur que la vie ne puisse se prolonger, qu'elle doive s'arrêter subitement?

Le docteur Gartlan rapporte l'observation d'une primipare de 35 ans, qui accoucha le 16 mars 1850, après un

travail prolongé qu'il fallut terminer par le forceps. Elle ne tarda pas à être de nouveau enceinte, et cette fois elle accoucha très-facilement, après un court travail, d'une fille parfaitement constituée. Vers la fin de cette nouvelle grossesse, elle avait commencé à être prise d'appréhensions et de craintes relativement au résultat de sa couche. Une heure après la délivrance, elle manifesta de nouveau ses craintes et répéta qu'il lui arriverait certainement malheur. C'était une femme très-grande, d'un tempérament lymphatico-nerveux ; *elle accusait parfois un peu de douleur au côté gauche*, mais ne s'était jamais plainte de symptômes de maladie du cœur proprement dite. Il faut remarquer cependant que l'autopsie n'a pas été faite. Une demi-heure après la délivrance, elle commença à se plaindre d'une douleur dans le ventre ; l'utérus était parfaitement rétracté. La distension tympanique de l'abdomen fit de tels progrès, qu'il semblait à la malade que son ventre allait se rompre. Un tube fut introduit dans le rectum, des stimulants, des antispasmodiques, l'opium, etc., ne procurèrent aucun soulagement ; la malade s'affaiblit à vue d'œil et la mort survint très-rapidement.

Dans d'autres observations encore, la mort subite, ou du du moins la mort très-rapide, de femmes en couches a été attribuée, surtout par le vulgaire, à l'influence dépressive d'idées tristes, d'inquiétudes et d'alarmes exagérées quant au bon résultat des couches. Ailleurs, des émotions de joie, de colère, de terreur, etc., sont accusées de la mort subite. Il faut bien nous l'avouer, la plupart de ces cas sont plus ou moins sujets à caution ; bien souvent, en effet, l'autopsie n'a point été faite ou a été très-mal faite. Une cause de l'espèce pour produire la mort subite ne doit s'admettre qu'à l'exclusion des causes ordinaires. Les émotions d'an-

goisses poignantes longtemps continuées ne sont certainement pas sans influence sur les fonctions cérébrales, circulatoires et respiratoires. Les préoccupations longues, de quelque nature qu'elles soient, ne sont pas sans congestionner le cerveau, et si ce sont des préoccupations pénibles, douloureuses, outre la congestion cérébrale, elles doivent encore déterminer cette espèce de resserrement et de constriction qui existe du côté de la poitrine lorsque nous luttons contre une douleur qui nous *oppresse* et nous *suffoque*, de l'anxiété précordiale, des palpitations, de la plénitude, de l'angoisse, de la gêne respiratoire et circulatoire. Et ces sensations sont d'autant plus pénibles que la femme s'affaisse sous leur étreinte énervante, et que, par suite de cet anéantissement, sa vitalité elle-même est gravement menacée. Tout praticien sait qu'une grande énergie de caractère chez le patient est une chose des plus heureuses pour mener à bonne fin une cure longue et pénible. Un malade nous disait dernièrement encore, parlant d'un typhus des plus graves dont il avait été atteint : « Si j'avais voulu mourir, je serais mort; mais je ne l'ai pas voulu, je devais vivre pour ma famille, pour les miens : je savais bien que Dieu ne permettrait point que je meure! »

Si aux influences ordinaires de la grossesse sur la respiration et la circulation, à la gêne mécanique qu'elle occasionne et aux troubles fonctionnels qu'elle produit, s'ajoute la dépression causée par les idées tristes, on conçoit très-bien que la mort subite puisse survenir, surtout s'il existe déjà quelque chose du côté du cœur.

Les idées noires, mélancoliques, pendant la grossesse, les affections dépressives, produisent l'anorexie, l'appauvrissement du sang, l'affaiblissement du cœur, qu'elles atteignent profondément dans son innervation, ainsi que l'économie

entière; elles donnent lieu, par suite, au ralentissement de la circulation, lequel favorise la production de *caillots vrais*, polypes du cœur des anciens, avec tous les dangers de fragmentation et d'oblitération qui s'attachent à ces produits. Que si ces caillots ne se forment point, l'atteinte portée à la vitalité du cœur est telle, qu'il est éminemment propre à la mort par syncope, par paralysie cardiaque.

Quant à la *peur*, à la *terreur*, elle donne, comme on dit, la *chair de poule*, le sang semble se figer dans les veines, une sueur froide inonde le visage; c'est-à-dire que cette passion produit l'anémie aiguë des téguments cutanés et la congestion violente des organes internes, cerveau, cœur, poumons. Chez les enfants, la congestion cérébrale peut aller jusqu'à la convulsion; chez la femme en couches jusqu'à l'éclampsie.

Les émotions bruyantes, expansives, ont un autre mode d'action : ces émotions accélèrent la circulation, précipitent le pouls, envoient une plus grande quantité de sang au cerveau et aux poumons, déterminent parfois la rupture d'un vaisseau cérébral athéromasique, ou graisseux, ou d'un vaisseau pulmonaire, ou la déchirure d'un anévrysme, etc. (1).

Pour être complet, il nous reste à dire que chez les femmes en couches la mort subite peut encore être produite par des lésions du plan musculaire (déchirure de l'utérus, du diaphragme, étranglement de l'intestin par des fausses membranes dues à une péritonite, etc.); mais dans tous ces cas, outre que la mort est simplement très-rapide et non subite, elle survient encore, soit par hémorrha-

(1) Donc les causes morales n'agissent pas autrement chez la femme enceinte ou en couches pour produire la mort subite que chez les autres sujets, avec cette différence pourtant de l'existence en plus chez elle de l'éréthysme nerveux et vasculaire propre à la puerpéralité.

gie, soit par épuisement nerveux. Douleur excessive, gêne considérable de la circulation et de la respiration, soustraction brusque au cerveau du quantum de sang nécessaire à l'organe encéphalique pour qu'il puisse présider à l'innervation du cœur; voilà ce qui se voit alors.

En résumé, les morts subites qui surviennent—très-rarement, il est vrai, si rarement que des accoucheurs de renom, que des accoucheurs très-occupés n'en ont jamais observé un seul cas — chez les femmes enceintes, en couches ou accouchées de quelques jours, se rangent en deux catégories : la première comprend les cas de mort subite qui ne sont pas sous la dépendance de l'état puerpéral; la seconde comprend les cas qui sont sous la dépendance de conditions spéciales dues à l'état puerpéral, et que l'on peut résumer comme suit :

1. Hémorrhagies (anémie aiguë du cerveau et de la moelle allongée, paralysie cardiaque consécutive, asphyxie);

2. Formation de caillots dans le cœur et dans les veines pulmonaires;

3. Embolie.

A ces trois causes, on a l'habitude d'ajouter la syncope; mais la syncope entraine-t-elle bien la mort par elle-même? La syncope n'est-elle pas le commencement de la paralysie du cœur? Cette paralysie n'est-elle pas consécutive à l'anémie cérébrale aiguë, suite d'hémorrhagie interne ou externe, ou suite de l'interruption de la circulation par la formation d'un caillot thrombosique dans le cœur et dans les veines pulmonaires, ou d'une embolie dans l'artère pulmonaire? Existe-t-il des cas dans lesquels la syncope ait entraîné la mort par elle-même, en tant que syncope et sans qu'il y eût d'abord production de l'anémie aiguë de cette partie de

la moelle allongée qui préside à l'innervation du cœur? Rien n'autorise à admettre cette supposition.

III

DU MODE DE PRODUCTION DE LA MORT SUBITE DANS LES AFFECTIONS DU CŒUR.

1. Péricardite. — L'abondance de l'épanchement peut amener la paralysie du cœur; elle peut aussi causer l'asphyxie par compression du poumon. Graves a observé chez un enfant de dix ans un épanchement péricardique tellement considérable que le poumon gauche fut refoulé sous forme de *hernie* dans la fosse supraclaviculaire, où il constituait une tumeur élastique. Mais le danger principal de la péricardite consiste dans l'affaiblissement du tissu musculaire du cœur. L'inflammation de la séreuse détermine quelquefois dans le tissu musculaire sous-jacent un certain degré de faiblesse ou de paralysie, ou bien il se produit dans le tissu musculaire du cœur des troubles de nutrition aigus (myocardite, dégénérescence graisseuse aiguë), par suite desquels il survient une diminution plus ou moins considérable dans l'énergie de ses contractions. Cette faiblesse paralytique peut aller jusqu'à la paralysie véritable. Souvent les symptômes de la faiblesse du cœur se manifestent d'une manière très-rapide, subite même; il se développe des paroxysmes d'angoisse et de gêne extrêmes : pouls à peine sensible, cyanose, syncopes avec visage froid et altéré, sueurs froides. Dans un accès de ce genre, la mort peut survenir rapide, inattendue, produite par l'asphyxie ou l'anémie aiguë de l'encéphale. C'est dans les cas de ce genre que Stokes a prescrit avec le plus grand suc-

cès le vin et les stimulants. Ces symptômes de faiblesse paralytique du cœur ne caractérisent pas la péricardite ; ils peuvent manquer, quand le tissu du cœur ne participe pas notablement à la lésion, tandis que, d'un autre côté, ils se rencontrent dans la myocardite simple aiguë et chronique et dans le cœur gras.

2. *Myocardite.* — Les inflammations du tissu musculaire du cœur, parenchymateuses ou purulentes, se terminent souvent par la paralysie du cœur ou par sa rupture. Un foyer myocarditique circonscrit qui se rompt dans le ventricule peut déterminer des embolies vasculaires; si le foyer s'ouvre dans le cœur droit, il peut déterminer une embolie de l'artère pulmonaire ; si c'est la cloison, le septum qui est atteint, le processus inflammatoire et ulcératif peut donner lieu à des communications anormales entre les cavités droites et gauches. Dans la myocardite chronique, on rencontre parfois les *anévrysmes partiels des parois du cœur :* ce sont des expansions plus ou moins grandes en forme de sac dues à ce que les parois malades ont cédé sur un point à la pression du sang; il se forme ainsi une cavité accessoire qui communique avec le cœur par un col plus ou moins large ; dans quelques cas, la grandeur du sac a même égalé celle du reste du cœur. Plus cet anévrysme distend le tissu musculaire du cœur, plus celui-ci s'amincit, quelquefois même il n'en reste plus de vestige, et l'anévrysme représente alors un appendice à parois minces, ne consistant plus que dans le péricarde et l'endocarde, qui ne sont séparés l'un de l'autre que par une faible couche de tissu conjonctif. Dans des cas rares, le sac apparaît formé par un tissu rigide, cartilaginiforme et incrusté de sels calcaires en partie ou en totalité. Dans un cas cité par Thurnam, il existait trois anévrysmes partiels du cœur.

Cet anévrysme siége de préférence à la pointe du ventricule gauche ou dans son voisinage. Friedreich en a donné une excellente description. Est-il besoin de dire que la mort subite peut survenir à la suite de la rupture d'un anévrysme partiel du cœur?

3. *Hypertrophie du cœur.* — L'*hypertrophie idiopathique* du cœur est beaucoup plus rare que l'hypertrophie *secondaire*, que celle qui est consécutive à des obstacles circulatoires, et surtout, pour le ventricule gauche, au rétrécissement et à l'insuffisance des valvules aortiques. L'hypertrophie du cœur se développe comme état secondaire chaque fois que la force de propulsion de cet organe est mise en réquisition à un degré excessif par la présence d'obstacles à la circulation et par l'augmentation des résistances. Les maladies de l'aorte, qui diminuent l'élasticité de ce vaisseau, agissent dans le même sens que les lésions de l'orifice aortique et de ses valvules. L'hypertrophie de l'oreillette gauche est due surtout au rétrécissement mitral. L'hypertrophie des cavités droites succède souvent aux lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Le rétrécissement mitral, qui rend plus difficile l'écoulement du sang de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche, l'insuffisance mitrale qui permet le reflux d'une partie de ce sang dans l'oreillette, déterminent une gêne dans l'écoulement des veines pulmonaires, d'où résulte une stase dans la petite circulation, une tension plus grande des capillaires pulmonaires (1). Les maladies de l'artère pulmonaire, la

(1) Traube et Friedreich insistent sur la néphrite chronique et l'atrophie des reins comme cause d'hypertrophie du cœur. Ils pensent que les affections rénales qui détruisent une grande quantité de capillaires déterminent un accroissement de tension dans le système vasculaire artériel suffisant pour produire l'hypertrophie du cœur.

Si l'on examine — écrit Friedreich — le volume considérable des deux ar-

bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire agissent en déterminant l'hypertrophie du cœur. Chez les vieux houilleurs, chez lesquels les maladies du cœur sont très-communes, cet emphysème se produit, non-seulement à la suite des fatigues du travail, de la respiration dans les mines d'un air plus ou moins vicié, mais encore par suite de la pénétration dans les alvéoles pulmonaires du poussier de charbon et du carbone qui provient de la combustion des lampes.

L'hypertrophie du cœur se présente rarement comme un état idiopathique, très-souvent comme une *lésion de conservation*, comme disent les Anglais, une *lésion de compensation*, comme disent les Français. Il s'ensuit que le traitement de cette affection ne doit avoir pour but que de prévenir, autant que possible, les suites fâcheuses qu'elle entraîne pour l'organisme. On conçoit, en effet, que si elle succède, par exemple, à un état athéromateux ou à un anévrysme de l'aorte, il importe de ralentir assez la circulation pour qu'on n'aie pas à craindre la rupture du vaisseau malade et de ne pas la ralentir trop, puisque le vaisseau malade ne peut plus prêter à la circulation le

tères rénales et leur origine relativement rapprochée du cœur ; si l'on songe, en outre, que les reins ont pour fonction de séparer continuellement une quantité notable d'eau du sang, on comprend que des obstacles persistants dans la circulation rénale peuvent amener un tel accroissement de tension dans le système vasculaire artériel et tout d'abord dans l'aorte, et produire une telle augmentation de résistances périphériques que les effets s'en fassent sentir dans le cœur gauche, de même que cela arrive pour les sténoses de l'orifice aortique lui-même. L'augmentation de pression dans les capillaires sains du rein doit, en effet, suppléer à l'action des capillaires détruits, de manière à ce que la quantité de liquide urinaire produite soit la même, si possible. — L'hypertrophie du ventricule gauche joue encore, dans cette théorie, le rôle d'une lésion *compensatrice* ou *conservatrice*. Ces idées nous semblent un peu trop théoriques. Si on les adopte, on peut y trouver un des modes de l'influence de la grossesse sur la production des maladies du cœur.

concours de son élasticité, cette force auxiliaire si efficace pour la propulsion du sang, ce qui réduit le ventricule à agir à peu près seul.

La mort subite dans l'hypertrophie du cœur peut être consecutive à l'apoplexie cérébrale, à l'apoplexie pulmonaire, à la rupture de l'aorte ou d'un autre gros vaisseau.

Souvent le cœur hypertrophié et dilaté finit par subir la dégénérescence graisseuse, état que favorise un traitement débilitant abusif, exagéré. Mais comme il n'est pas en notre pouvoir d'empêcher un cœur hypertrophié et dilaté de passer à l'état de cœur gras, il ne faut pas non plus qu'une crainte trop vive de cet état empêche le médecin de recourir aux évacuations sanguines lorsqu'elles sont bien réellement indiquées. *Uti sed non abuti.*

4. Dilatation du cœur. — C'est l'*enlarged, weak and flabby heart* des Anglais, dilatation du cœur, avec amincissement des parois, diminution de leur puissance contractile et affaiblissement de l'action du cœur.

La mort subite dans cet état du cœur peut survenir de la même manière que dans la *dégénérescence graisseuse*, par *paralysie du cœur* et par *sa rupture*. C'est une affection essentiellement adynamique, dont la terminaison ordinaire est l'hydropisie générale. Elle accompagne souvent l'état gras du cœur.

5. Cœur gras. — La dégénérescence graisseuse du cœur se rencontre sous deux états différents : le premier a été désigné sous les noms d'*obesitas cordis*, *hyperplasie de la graisse du cœur*, *lipoma capsulare cordis* (Virchow); il consiste dans une prolifération graisseuse dans le tissu conjonctif sous-péricardique, prolifération qui se propage assez souvent au stroma inter-musculaire, dont les corpus-

cules conjonctifs se transforment en grosses cellules graisseuses ; le second est la *dégénérescence graisseuse propre du muscle du cœur (degeneratio seu infiltratio cordis adiposa)*.

Il est une variété de *dégénérescence graisseuse aiguë* qui se développe d'une manière très-rapide dans les maladies infectieuses et zymotiques (pyémie, typhus, fièvre puerpérale, etc.), et dans certains états où le sang est profondément altéré par des toxiques : phosphore, arsenic, acide sulfurique, acide phosphorique, oxyde de carbone, etc., ou par des produits de décomposition venant du foie (atrophie jaune aiguë).

La nutrition imparfaite du cœur par un sang appauvri, profondément altéré, vicié, est la cause première de sa dégénérescence graisseuse : toutes les causes débilitantes, les processus régressifs de nutrition que l'âge amène (sénilité, décrépitude), l'anémie, l'alcoolisme, les maladies de longue durée, telles que le cancer, la tuberculose ; de même les suppurations prolongées, les dyscrasies, l'extrême misère, les privations et les excès de toute espèce favorisent la dégénérescence graisseuse. Le cœur gras se retrouve encore chez les individus qui ont abusé des plaisirs de la table et chez ceux qui consomment trop de féculents et de substances grasses. On le rencontre chez les goutteux qui sont parvenus à miner leur santé à force d'excès dans le boire et le manger, comme chez les malheureux qui n'ont jamais connu que les privations de la misère. Souvent le cœur gras est associé au foie gras ou à la cirrhose, à la dégénérescence graisseuse ou amyloïde des reins, surtout chez les ivrognes, *à l'état gras, huileux du sang*.

Le cœur gras est donc une manifestation d'un vice de la nutrition générale qui survient d'habitude à un âge avancé. Très-souvent, il s'accompagne d'une dégénéres-

cence graisseuse des vaisseaux cérébraux (ce qui favorise leur rupture et la production du ramollissement du cerveau), et cela non-seulement chez les vieillards, mais aussi, dit Friedreich, chez les jeunes gens, sans qu'il y ait toujours en même temps de lésions graisseuses ou athéromateuses des gros troncs artériels du corps.

La dégénérescence graisseuse du cœur peut, en outre, être facilitée par les altérations athéromateuses des artères coronaires du cœur, plus rarement par des thromboses ou des embolies de ces mêmes artères. Quain a trouvé, sur trente cas de dégénérescence graisseuse du cœur, treize fois l'ossification ou l'obturation des artères coronaires, et il compare la maladie au ramollissement cérébral, dans lequel on rencontre une anomalie semblable des vaisseaux. Markham, dans douze cas de cœur gras, a toujours constaté des altérations des artères coronaires.

Des *attaques pseudo-apoplectiques* et des *accès d'apnée* caractérisent cette affection.

L'état misérable du pouls, l'extrême faiblesse de l'impulsion et des bruits du cœur caractérisent le cœur gras. Richardson appelait déjà en 1852 (1) l'attention sur le *pouls toujours excessivement lent* comme symptôme de la dégénérescence graisseuse du cœur. Il rapporte des cas dans lesquels le pouls est tombé à 9 pulsations par minute.

Dans le cœur gras, la mort subite est un phénomène ordinaire ; elle peut survenir par paralysie du cœur, suite d'anémie cérébrale, par rupture de cet organe, par hémor-

(1) *On permanently slow pulse*, in *Dublin quarterly Journal of medical science*, vol. XIV, 1852. — Voir aussi Ormerod, *Observations on the clinical history and pathology of fatty degeneration of the heart*. London, 1849.

rhagie cérébrale, à laquelle prédispose la dégénérescence graisseuse ou athéromateuse des artères du cerveau.

Sur **65** cas de rupture du cœur, Quain compte **25** cas dus à la dégénérescence graisseuse.

Cette rupture du cœur peut se produire, soit à la suite d'un effort, tels que la course, la toux, le vomissement, le rire, l'acte de soulever un fardeau, soit à la suite d'une vive excitation du cœur par une émotion de joie, de colère ou autre, soit même pendant le repos complet, pendant le sommeil.

6. Rupture des artères coronaires. — Les ruptures des artères coronaires produisent en général, dit-on, la mort subite, très-probablement par suite de la diminution rapide de l'apport du sang artériel au muscle cardiaque et par la paralysie du cœur. Cela est très-contesté.

7. Rupture traumatique des valvules du cœur. — Les valvules du cœur peuvent se déchirer à la suite d'efforts musculaires violents. Il ne paraît pas qu'on ait rencontré dans ces cas la mort subite. Les symptômes qui se sont montrés étaient ceux de l'insuffisance valvulaire. Le célèbre cardiographe anglais Peacock, sur **17** cas de rupture traumatique des valvules, a trouvé que ces valvules avaient été atteintes dans l'ordre de fréquence suivant : **10** fois les valvules aortiques, **4** fois la mitrale, **3** fois la tricuspide. On diagnostique une rupture valvulaire lorsque, à la suite d'un effort musculaire violent, il survient de l'anxiété précordiale, de la douleur à la région du cœur, des palpitations, de la syncope, de la dyspnée, et que l'examen du cœur y révèle en même temps les signes physiques de l'insuffisance valvulaire. D'après Peacock, la déchirure de la valvule aortique occasionne — ceci est la règle — la syncope, celle de la mitrale, plutôt un sentiment d'oppression.

8. Tumeurs du cœur. — Les tumeurs du cœur sont des faits pathologiques assez rares. On a trouvé dans le muscle cardiaque des tumeurs diverses, le carcinome, le cancroïde, le sarcome, des tubercules, des tumeurs gommeuses syphilitiques, des tumeurs cystiques, des kystes contenant des échinocoques ou des cysticerques, etc. Ce sont de ces lésions que, dans l'état actuel de la science, on ne diagnostique que sur le cadavre. Dans un certain nombre de cas, ces tumeurs ont été découvertes par hasard à l'autopsie sans qu'elles eussent été soupçonnées pendant la vie.

Dans quelques cas, la mort est arrivée subitement ou très-rapidement, au milieu d'une santé bonne en apparence. Il paraît que, dans ces circonstances, la mort instantanée a été occasionnée plutôt par l'état du muscle cardiaque, par sa déchirure, lorsque ce muscle était atteint de phlegmasie ou de dégénérescence graisseuse, que par un symptôme dépendant de la tumeur elle-même. Des vésicules d'échinocoque qui se trouvaient dans les parois du cœur, en s'ouvrant dans le ventricule droit, ont pu déterminer une embolie de l'artère pulmonaire. Dans un cas rapporté par Smith, le malade, qui jouissait auparavant d'une bonne santé apparente, présenta subitement de la dyspnée, une grande fréquence de la respiration, le visage devint pâle, les lèvres livides, le pouls petit, et la mort arriva trois heures après : une vésicule d'échinocoque empêchait le passage du sang dans l'artère pulmonaire. Dans un cas rapporté par Budd *(Échinocoque du cœur, Medical Times and Gazette,* 17 july 1858), une échinocoque du volume d'une orange s'était rompue dans le cœur droit, et il y eut des embolies multiples dans des branches plus ou moins volumineuses de l'artère pulmonaire.

Dans un cas dû à Townsend, une tumeur tuberculeuse, développée dans la paroi de l'oreillette gauche et comprimant les troncs veineux pulmonaires, amena la mort par asphyxie.

9. Endocardite aiguë et chronique. Lésions consécutives des valvules et des orifices. — La plupart des lésions des valvules et des orifices sont rapportées à l'endocardite, et la plupart des endocardites au rhumatisme poly-articulaire. L'endocardite joue encore dans la pathogénie des affections cardiaques un rôle analogue à celui que la doctrine de Broussais attribuait à la gastrite ; cependant, en dehors du rhumatisme, en dehors de l'endocardite, il ne répugne point d'admettre que les différents organes si délicats dont l'ensemble constitue le cœur ne puissent être malades pour leur propre compte. Il y a certainement de l'exagération à attribuer presque toutes les lésions d'orifices et de valvules à des processus phlegmasiques consécutifs à l'endocardite. Peacok a montré, comme nous l'avons déjà dit, que des efforts violents, excessifs, peuvent amener la déchirure des valvules. Une accélération insolite de la circulation ne peut-elle enlever un fragment de valvule, amener la déchirure d'une corde tendineuse, d'un muscle papillaire?

Un des faits les plus curieux qui se rattachent à l'endocardite, c'est la formation d'*anévrysmes valvulaires.* Cette affection a surtout été décrite par Thurnam et Ecker; elle consiste en une dilatation partielle, en forme de sac ou de poche, siégeant au niveau des valvules. On conçoit que si une valvule est devenue, par une cause morbide quelconque, amincie et moins résistante sur une partie de sa surface, cette partie pourra se laisser soulever et distendre en forme de godet par la pression sanguine, et cette distension pourra être portée au point que la valvule se déchire,

crève, ce qui donne lieu à des symptômes d'insuffisance valvulaire.

Les anévrysmes des valvules n'atteignent jamais un grand volume : ils varient de la grosseur d'un pois à celle d'une fève ; il est rare qu'ils atteignent le volume d'une noix. Quelquefois plusieurs anévrysmes siégent simultanément sur la même valvule.

L'endocardite *aiguë* présente une forme *infectieuse, typhoïde,* dans laquelle la mort peut survenir de différentes manières, tantôt par le coma, signe de la paralysie des fonctions cérébrales, tantôt par un œdème ou une inflammation pulmonaire intercurrente, tantôt par une paralysie du cœur lui-même, tantôt enfin par une oblitération embolique d'artères importantes.

Quant à l'endocardite chronique, elle se révèle surtout par la production des lésions d'orifices et des valvules, rétrécissements ou insuffisances, les premières beaucoup plus graves que les secondes, lésions qui entraînent à leur tour des dilatations avec hypertrophie des cavités situées en avant de l'obstacle circulatoire, *lésion de compensation ou de conservation;* mais ces hypertrophies, par suite de la persistance de l'*obstruction* circulatoire, de l'apport nutritif insuffisant du muscle cardiaque, de l'appauvrissement du sang lui-même qui finit par survenir dans la cachexie cardiaque — ces hypertrophies, disons-nous, passent à l'état de dégénérescence graisseuse.

L'endocardite chronique peut entraîner la mort subite de différentes manières : l'un de ces modes est l'*oblitération de l'artère pulmonaire par un embolus détaché d'une valvule altérée du cœur droit.* Les emboles qui se détachent des valvules altérées du cœur gauche produisent beaucoup plus souvent la mort locale que la mort générale.

Dans l'endocardite aiguë, ce sont principalement des particules fines, pulpeuses, qui pénètrent dans le torrent circulatoire et s'avancent jusque dans les plus petits vaisseaux ; de sorte que, dans ce cas, on aura surtout affaire à des embolies capillaires. Dans l'endocardite chronique, au contraire, on voit se détacher des valvules altérées des particules d'un certain volume, par exemple, des concrétions calcaires, des dépôts anciens, des végétations de tissu conjonctif, etc.; de sorte que, dans ce dernier cas, ce sont de préférence les gros troncs artériels qui seront obstrués. Ces obstructions emboliques se remarquent surtout pour le membre inférieur gauche. Parfois, l'établissement d'une circulation collatérale corrige les effets funestes de l'embolie. De très-grandes embolies peuvent même obturer l'aorte abdominale au niveau de sa bifurcation et donner lieu à une gangrène des deux membres inférieurs. D'autres fois, on voit naître une hémiplégie subite par suite de la pénétration d'un embolus dans une carotide ; la carotide primitive gauche, qui naît plus directement de l'aorte que la carotide droite — celle-ci, en effet, forme avec l'arc de l'aorte un angle assez considérable — est plus souvent affectée d'embolie que l'autre.

Le *rétrécissement mitral* produit fréquemment l'apoplexie pulmonaire, et ce, par deux modes différents. Dans le premier, elle est due à la gêne qu'éprouve l'oreillette gauche à se vider dans le ventricule et à l'hypertrophie consécutive du ventricule droit, d'où force exagérée de l'artère pulmonaire, épanchement de sang veineux dans le poumon. Dans le second, elle est due à ce que les veines pulmonaires sont distendues par du sang, et que le cours de ce liquide est arrêté par le rétrécissement qui s'oppose à la déplétion de l'oreillette gauche (d'où hypertrophie de

celle-ci, puis affaiblissement, dégénérescence graisseuse, rupture parfois) ; l'épanchement est formé, dans ce cas, par du sang artérialisé.

Le rétrécissement mitral amènerait presque toujours l'atrophie du ventricule gauche, s'il ne se compliquait très-souvent d'une affection des valvules aortiques, insuffisance simple ou rétrécissement, laquelle entraîne une hypertrophie considérable du ventricule par suite des efforts qu'il doit faire pour se vider de son contenu. C'est là une de ces anomalies dans le genre de celles dont Geoffroy Saint-Hilaire a pu dire : « On conçoit très-bien qu'un vice de conformation, nécessairement mortel s'il existait seul, par exemple, l'oblitération de l'artère pulmonaire, peut ne plus apporter d'obstacle insurmontable à l'accomplissement de la vie, si la présence d'une seconde anomalie doit ouvrir de nouvelles voies à la circulation, et créer une combinaison qui, quoique doublement contraire à l'ordre normal, se trouve cependant harmonique. » Non pas que nous prétendions qu'il soit avantageux pour un malheureux qui est porteur d'une affection mitrale d'avoir en plus une affection aortique, nous disons simplement que l'affection aortique est une anomalie qui atténue, pour le ventricule gauche, les effets fâcheux de l'affection mitrale.

Il semblerait que le rétrécissement mitral devrait être de toutes les affections du cœur la plus grave, celle qui devrait amener le plus souvent la mort subite ; mais d'après les statistiques — qui ne sont pas toute la médecine, pas plus que les observations imprimées ne sont toute la pratique — il paraît que la mort subite survient plus fréquement dans les affections des valvules et de l'orifice aortiques que dans les affections mitrales. Dans aucune de ces affections, elle n'est la règle, pour toutes la terminaison est

la mort lente et pénible, la mort par asphyxie progressive. Au point de vue du malade, l'insuffisance simple, soit mitrale, soit aortique, peut s'accompagner pendant longtemps d'une santé relative et exister sans de grands désordres ; il n'en est jamais ainsi du rétrécissement qui s'accompagne toujours d'une dyspnée considérable et d'une existence misérable.

Aran, en 1842, Briquet en 1856, Mauriac en 1860, tout récemment M. Bucquoy, ont signalé la fréquence de la mort subite *par syncope* dans les lésions de l'orifice aortique.

La mort subite dans l'insuffisance des valvules aortiques s'explique de la manière suivante : le ventricule est dilaté et affaibli ; sous l'influence d'un effort, d'une émotion morale ou de toute autre cause agissant sur l'innervation du cœur par effet direct ou par voie réfléchie, le ventricule, subitement arrêté, ne se contracte plus ; aussitôt la double ondée sanguine, celle de l'oreillette et celle de l'aorte, se précipite dans sa cavité qu'elle distend, le muscle cardiaque affaibli ne parvient pas à réagir contre son contenu, l'arrêt d'une seconde devient une paralysie définitive, et la lypothimie une syncope mortelle. D'autres fois l'arrêt du cœur survient sans cause occasionnelle appréciable ; le ventricule s'oublie un instant, et surpris, forcé par le sang, il ne peut recouvrer sa motilité, il cesse de battre.

Dans le rétrécissement aortique la mort subite nous semble devoir survenir plus souvent par rupture du ventricule gauche ou par anémie aiguë de cette partie de la moelle allongée qui tient l'innervation du cœur sous sa dépendance : en effet, la conséquence directe du rétrécissement aortique est la diminution de la pression du sang dans le système artériel, l'augmentation de pression dans le système veineux.

Sur un relevé de cent treize cas de mort subite par maladie du cœur, Aran a trouvé trente-quatre cas imputables à des lésions de l'orifice aortique. Il ne faut toutefois attacher qu'une valeur très-relative à ce relevé :

Maladies de la substance musculaire	19
Maladies des valvules aortiques	25
Maladies de la valvule mitrale	6
Maladies de plusieurs valvules	5
Vices de conformation du cœur	10
Maladies de l'aorte et de l'artère pulmonaire	17
Maladies des coronaires	1
Péricardite	4
Adhérences du péricarde	9
Maladies des valvules aortiques et de l'aorte	9
Maladies de plusieurs valvules et de l'aorte	6
Adhérence du péricarde coïncidant avec d'autres altérations	4

Friedreich a émis au sujet de la mort subite dans les maladies du cœur des réflexions très justes que nous croyons devoir mettre sous les yeux du lecteur :

« Le fait, dit l'éminent professeur (1), qu'on voit assez souvent des malades atteints d'affections cardiaques mourir subitement ou en présentant les phénomènes d'une asphyxie rapide, sans que l'autopsie nous décèle rien qui puisse expliquer cette mort instantanée, pourrait nous faire présumer que, dans ce cas, la cause de la mort réside dans une paralysie des centres nerveux.

« La plupart des affections cardiaques déterminant, et une diminution de l'afflux du sang artériel vers le cerveau et une gêne de l'écoulement du sang veineux venant de cet organe, on pourrait se demander si c'est l'ischémie artérielle qui détermine la paralysie subite de points importants du système nerveux correspondants à la moelle allongée,

(1) Friedreich. *Traité des maladies du cœur.* Traduit par Lorber et Doyon, vol. in-8°. Paris, 1873.

ou bien si ce n'est pas plutôt à l'influence délétère et à la pression provenant d'un sang veineux gêné dans son cours et riche en acide carbonique, qu'on devrait attribuer l'arrêt instantané de l'activité vitale. La première de ces causes, celle qui consiste dans une interruption subite de la nutrition et du fonctionnement du cerveau par suite d'un afflux insuffisant du sang artériel, peut à peine être mise en doute; mais la seconde n'est pas non plus douteuse; seulement, dans un cas donné, par exemple en présence d'une sténose mitrale considérable, il est souvent très-difficile de déterminer la part que prennent l'une ou l'autre de ces deux causes à la production de la mort. Les phénomènes au milieu desquels succombent parfois subitement les malades atteints d'une affection cardiaque, principalement d'une sténose mitrale très-avancée, sont souvent entièrement semblables à ceux qu'on observe dans les cas d'interruption subite de la circulation pulmonaire (raideur tétanique du corps, ralentissement de la respiration, froid et lividité, dilatation des pupilles), et cela sans que l'autopsie démontre l'existence d'une embolie. Il est probable que, dans ces circonstances, la mort a été déterminée, comme dans les embolies pulmonaires, par une paralysie de la moelle allongée, résultant d'une ischémie cérébrale, ou du moins par un obstacle rapidement apporté à la circulation dans les vaisseaux coronaires du cœur, cet organe ne recevant plus alors, pour sa nutrition, une quantité suffisante de sang artériel.

« Il est déjà très-difficile de diagnostiquer avec certitude, sur le cadavre, une paralysie cardiaque; car, ainsi qu'on le sait, la raideur cadavérique peut déterminer le rapétissement du cœur relâché; mais il serait beaucoup trop hardi, fût-il même possible de démontrer cette paralysie, d'en vouloir spécifier les causes pour chaque fait particulier.

« S'agit-il, dans ces cas, d'une augmentation rapide de l'ischémie cérébrale, déterminée peut-être par quelques contractions cardiaques insuffisantes et incomplètes, et qui aurait occasionné une interruption subite des mouvements respiratoires, de sorte que le cœur gauche, et par suite les artères coronaires ne recevant que du sang veineux, il se produirait une paralysie subite du cœur? Est-ce à une irritation rapide de l'origine du pneumogastrique par le sang veineux accumulé dans le cerveau, qu'il faut attribuer la paralysie du cœur, paralysie due peut-être elle-même, comme tendent à le faire admettre les expériences de Brown-Séquard, à une contraction des vaisseaux cardiaques sous l'influence de l'irritation du pneumogastrique, et, par conséquent, à un obstacle opposé à l'afflux du sang artériel dans les artères coronaires ?

« Enfin, ne pourrait-il pas se faire qu'une diminution rapide de l'énergie des contractions cardiaques, tenant à une dégénérescence graisseuse, etc., du tissu du cœur, eût pour résultat une gêne dans l'écoulement du sang hors du cœur droit, et par suite, hors des veines coronaires? Par le fait de cet engorgement des veines coronaires, l'afflux d'une quantité suffisante de sang dans les artères coronaires ne pourrait-il pas être empêché à un tel point que la paralysie du cœur et une mort rapide en fussent le résultat? On voit donc que, dans les affections cardiaques, la mort instantanée par asphyxie peut être rapportée à des causes nombreuses; les fonctions du cœur et celles du cerveau sont dans une relation et une dépendance mutuelle si intimes, qu'il est presque impossible de déterminer, dans un cas donné, de quel côté vient le coup qui a provoqué l'effet mortel. »

Les expériences de Panum vont à l'encontre de l'impor-

tance considérable, et probablement exagérée, qu'on a attribuée au système des vaisseaux coronaires dans la production de la mort subite. Brown-Séquard pense que celle-ci peut être due à une contraction de l'artère coronaire capable d'en effacer le calibre, et il attribue à cette cause l'arrêt du cœur tel qu'on le produit expérimentalement par l'excitation du nerf pneumogastrique qu'il considère comme le vaso-moteur des artères coronaires. Mais Panum a injecté de la graisse fondue dans ces artères et il a vu les contractions cardiaques continuer néanmoins à se faire. L'oblitération de ces vaisseaux ne paraît donc être qu'une cause prédisposante à la mort subite, en ce qu'elle détermine la dégénérescence graisseuse du cœur.

Nous ferons remarquer encore que le tableau de la mort par anémie du bulbe rachidien est tout à fait le même que ce que l'on voit dans le cas d'embolie pulmonaire. Dans un cas comme dans l'autre, la mort peut être absolument instantanée ou à peine annoncée par la raideur tétanique des extrémités, la pâleur du visage et la dilatation des pupilles. C'est qu'en effet, très-vraisemblablement, comme le fait observer M. Raynaud, l'embolie pulmonaire ne tue ni par la gêne mécanique qu'a pu causer le passage rapide du corps migrateur à travers les cavités droites, ni par une asphyxie qui exigerait un certain temps pour se produire, mais bien par l'intermédiaire de l'anémie du bulbe. Celle-ci s'explique, du reste, par l'arrêt immédiat d'une grande partie de l'afflux sanguin du poumon au cœur gauche. Aussi Panum compare-t-il, avec raison, les phénomènes de la mort subite par embolie pulmonaire à ceux que produirait l'anémie simultanée de toutes les artères qui se distribuent aux centres nerveux.

10. Caillots du cœur. — Il nous reste à parler des cail-

lots du cœur qui jouent un très-grand rôle, comme nous l'avons vu, dans la production de la mort subite chez les femmes qui se trouvent dans l'état puerpéral.

Le médecins anciens désignaient ces caillots sous le nom de *polypes du cœur*. Cette dénomination est fondée sur la ressemblance que ces coagulations offraient parfois dans leur forme avec les polypes des fosses nasales et de l'utérus. On distingue, avec Corvisart, des *coagulations récentes*, développées un peu avant *et même après la mort*, et des *coagulations anciennes*.

Les caillots réeents ont encore été appelés *polypes de l'agonie*, parce qu'ils se forment surtout pendant l'agonie, alors que la force d'impulsion du cœur s'affaiblissant progressivement, le mouvement circulatoire est réduit à son minimum. Leur présence sur le cadavre en quantité considérable permet d'admettre un état d'hypérinose et de coagulabilité exagérée du sang et de juger du degré de l'agonie. On les trouve le plus souvent et en plus grande abondance dans le cœur droit et chez les individus qui ont succombé à une affection des organes respiratoires.

Les coagulations cardiaques anciennes, polypes vrais du cœur des anciens auteurs, sont constituées par de la fibrine plus friable et plus sèche, moins élastique que les coagulations récentes, d'une coloration tantôt rouge de chair, tantôt jaunâtre ou blanc grisâtre; leur surface extérieure, de même que leur surface de section, offre un aspect opaque, assez souvent cannelé par suite de dépôts de couches successives, ou bien encore irrégulier, inégal et rugueux. On les rencontre souvent dans l'oreillette et de là ils pénètrent quelquefois dans le ventricule en déterminant la sténose ou rétrécissement de l'orifice. On trouve parfois dans leur intérieur un liquide qui provient d'une métamorphose

régressive des parties centrales, un détritus pyoïde, que l'on a décrit bien longtemps sous le nom de *kystes purulents* ou *kystes fibrineux du cœur*. Aujourd'hui, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique on sait à quoi s'en tenir sur ces prétendus kystes purulents ou fibrineux du cœur, on sait qu'ils ne sont qu'une masse fibrineuse, ramollie, désagrégée, un détritus amorphe. D'autres fois on trouve dans ces coagulums des dépôts calcaires, ce sont là les *pierres du cœur* des anciens pathologistes. Dans certains cas le caillot ancien revêt toute la surface interne du cœur et constitue ce qu'on a appelé le *coagulum aplati*, qui a été pris pour un dépôt pseudo-membraneux de la surface du cœur. D'autres fois la fibrine se dépose de préférence sur certains endroits altérés, rugueux, de l'endocarde, qui ont été le siége de phlegmasie. Dans tous les cas, la coagulation se fait d'autant plus rapidement que la circulation est plus ralentie et que le sang renferme plus de fibrine.

Les pathologistes du siècle dernier attribuaient aux polypes cardiaques une foule de troubles respiratoires et circulatoires, ils les considéraient comme produisant des battements cardiaques plus ou moins persistants, avec pouls petit, inégal, irrégulier, souvent intermittent, sensation vive d'angoisse, avec dyspnée, orthopnée et même accès de suffocation, etc. Il est de fait que l'endocarde est très-peu sensible à l'action irritante des corps étrangers.

Kreysig a démontré qu'il n'est pas rare de trouver dans les cavités du cœur des coagulations anciennes, qui n'ont donné lieu pendant la vie à aucun phénomène particulier. On peut même affirmer que, dans la grande majorité des cas, ces coagulations restent à l'état latent. Il n'en est plus de même lorque le siége et le volume des caillots sont tels que l'intérieur de l'une ou l'autre cavité cardiaque en est

obstruée, ou un des orifices du cœur rétréci, le jeu des valvules troublé, ils peuvent alors donner lieu à des phénomènes analogues à ceux du rétrécissement d'un orifice ou de l'insuffisance valvulaire.

Ces caillots anciens coexistent souvent avec d'autres altérations du cœur, telles que lésions valvulaires, myocardite, anévrysmes partiels du cœur, hypertrophie et dilatation, de sorte que — comme le fait très-bien remarquer Friedreich — il est à peine possible de déterminer la part que chacune de ces affections prend à la production des divers phénomènes qui se manifestent simultanément. L'éminent professeur d'Heidelberg insiste sur la gravité de ces coagulations cardiaques; elles peuvent, en effet, surtout quand leur ancienneté les a rendues plus friables, être brisées en totalité ou en partie par la force du courant sanguin, par l'action mécanique des contractions cardiaques, et donner lieu à des oblitérations emboliques des troncs artériels de la grande et de la petite circulation avec toutes leurs conséquences (hémiplégie, apoplexie, gangrène spontanée des membres, infarctus hémorrhagiques des poumons, etc.) Van der Byl rapporte un cas dans lequel un caillot polypeux détaché de l'oreillette gauche était allé s'enclaver dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et avait provoqué une mort subite.

Le danger des polypes est dû à l'accroissement progressif de ces caillots par suite de l'addition de couches nouvelles et aux troubles de plus en plus graves qui en résultent pour la circulation; il est dû encore à l'oblitération embolique de vaisseaux volumineux et importants, ce qui peut, dans certaines circonstances, avoir pour résultat une mort subite.

Nul doute que chez les femmes qui se trouvent dans l'état puerpéral beaucoup de cas de mort subite ne survien-

nent de cette manière : le sang de la femme enceinte présente en effet une certaine augmentation de fibrine — nous reviendrons plus loin sur ce sujet lorsque nous examinerons si la grossesse a une influence sur la production et sur le développement des affections organiques du cœur — et le cœur est souvent un peu affaibli — toutes circonstances favorables à la production d'un caillot cardiaque.

IV

Il nous reste à examiner les points suivants : La grossesse exerce-t-elle une influence sur la marche des maladies du cœur ? Y a-t-il moyen de prévenir les morts subites qui surviennent parfois chez les femmes qui viennent de s'accoucher ?

La grossesse prédispose-t-elle en général à la sthénie ou à la faiblesse ?

On peut dire avec de Lamotte que rien n'est plus différent que la grossesse d'une femme par rapport à celle d'une autre. Tantôt, en effet, cette fonction nouvelle passe presque inaperçue, chez quelques femmes la santé est meilleure pendant la grossesse, chez un très-grand nombre l'extrême vitalité du système utérin annihile presque celle de tous les autres organes ; chez la plupart, enfin, suivant l'ingénieuse expression de M. Chailly-Honoré, la grossesse joue le rôle d'un multiplicateur pathogénique, et l'ébranlement qu'elle produit favorise le développement des dispositions pathologiques qui se rencontrent chez la femme.

Pour les unes la grossesse est toujours une cause débilitante, mais comment alors expliquer que des ulcères scrofuleux rebelles se cicatrisent parfois pendant son cours

(Cazeaux)? Chez ces femmes la grossesse a imprimé une activité plus grande à toutes les fonctions, elle n'a pas agi comme cause débilitante.

Tout le monde sait que la grossesse enraie quelquefois la marche de la phthisie pulmonaire, que parfois elle l'accélère et la précipite, mais qu'aussitôt après l'accouchement la tuberculose prend souvent une marche plus rapide chez les femmes chez lesquelles elle a été enrayée par le fait de la grossesse.

D'un autre côté, le docteur Larcher, se basant sur plusieurs centaines d'observations soumises, dit-il, au contrôle le plus sévère, établit que l'épaisseur des parois du ventricule gauche est augmentée d'un quart au moins, d'un tiers au plus, pendant la grossesse, et c'est ainsi qu'il explique le bruit de souffle constamment perçu dans cette circonstance à la région précordiale. Ménière, Jacquemier, Ducrest et d'autres sont du même avis. Les observations de Friedreich ne témoignent pas en faveur de la justesse de cette théorie. Toutefois chez quarante-deux femmes grosses, Gerhardt a constaté une augmentation de l'espace de la matité du cœur; mais il explique cette hypertrophie apparente par ce fait que dans les derniers mois de la grossesse la voûte diaphragmatique est repoussée en haut et presse davantage contre la paroi thoracique.

Pour M. Larcher il existe une *loi de coïncidence entre l'hypertrophie normale du cœur et celle de l'utérus, pendant la gestation* (1). Il a, nous dit-il, été amené de la manière sui-

(1) Cet auteur a publié en 1859 le résultat de ses recherches dans les *Archives générales de médecine*, 5e série, tome XIII, p. 291-306, sous le titre de : *De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance physiologique*, mémoire dont il a donné une seconde édition, sous une forme nouvelle, avec un certain nombre d'additions, en 1868 : *De l'hypertrophie normale et temporaire du cœur liée à la gestation*, 1 vol. in-8°, de 43 pages.

vante à établir cette loi : en 1826, étant interne à la Maternité de Paris, il eût l'occasion de faire l'autopsie d'un certain nombre de femmes qui toutes avaient succombé à la fièvre puerpérale. Il remarqua plusieurs fois que le cœur était gros, plus gros qu'il n'est d'habitude chez les femmes du même âge. Cependant, sauf une augmentation de volume très-notable portant surtout sur le ventricule gauche, le cœur n'offrait pas la moindre apparence d'une lésion anatomique. Cela l'étonna d'abord, et il se promit bien d'examiner avec plus de soin encore le cœur des femmes qui mourraient dans le service qui lui était confié. Cette occasion lui fut offerte par une épidémie de fièvre puerpérale qui fit passer sous ses yeux le cœur de cent trente de ses victimes, toutes femmes de 18 à 35 ans. Elles étaient, dit-il, exemptes de lésions cardiaques appréciables et des autres lésions auxquelles on rattache habituellement l'hypertrophie du cœur, et chez toutes, qu'elles eussent succombé pendant leur grossesse, ou peu de temps après l'accouchement, le ventricule gauche était nettement hypertrophié : « L'épaisseur des parois de ce ventricule était augmentée d'un quart au moins, d'un tiers au plus ; le ventricule droit et les oreillettes avaient conservé leur épaisseur normale ; le ventricule gauche était seul devenu plus épais, plus ferme, et s'était coloré d'un rouge plus vif. »

Ces faits conduisirent l'auteur à formuler la loi suivante dans un mémoire manuscrit adressé à l'Académie des sciences de Paris, le 6 avril 1857 : *L'hypertrophie simple du cœur, constamment observée chez les femmes autopsiées au terme de la grossesse ou quelques jours après l'accouchement, est liée à la grossesse elle-même ; elle trahit l'existence d'une loi de coïncidence entre l'hypertrophie du cœur et celle de l'utérus pendant la gestation.* L'auteur avait déjà consigné en 1828

le résultat de ses observations dans une note contenue dans un mémoire de M. P. Ménière (1).

En 1843, M. Ducrest, à la Maternité de Paris, ayant, sur l'invitation de M. Beau, mesuré avec soin sur le cadavre l'épaisseur des parois du ventricule gauche, chez des femmes enceintes ou récemment accouchées, comme moyenne de cent cas, a trouvé pour ces parois une augmentation d'épaisseur d'un tiers.

Cette hypertrophie temporaire du ventricule gauche a été également constatée par M. Zambaco, par M. Béraud et par M. Blot. Ce dernier s'y est pris d'un façon différente. Au lieu de mesurer les cœurs, il les a pesés, après avoir eu d'abord le soin de les vider du sang qu'ils pouvaient contenir.

En procédant de la sorte, il a trouvé que chez toutes les femmes enceintes ou récemment accouchées dont il a ainsi examiné le cœur, cet organe avait une pesanteur notablement plus grande que ne l'est la moyenne de cette pesanteur dans l'état physiologique, telle que l'a établie M. Bouillaud. D'après M. Blot, sur vingt femmes mortes en couche, la moyenne du poids total du cœur était de 291 grammes 85 centigrammes, tandis que dans l'état ordinaire, chez une jeune femme, le cœur ne pèse que de 220 à 230 grammes. Si ces pesées sont exactes, il en résulterait qu'il y a dans la grossesse une augmentation de plus du cinquième du poids total, hypertrophie qui, d'après M. Blot, porte presque exclusivement sur le ventricule gauche et offre cela de remarquable qu'elle est temporaire comme l'hypertrophie utérine.

Pour nous, nous sommes porté à croire que la grossesse,

(1) P. Ménière. *Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale, considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement.* (*Archives générales de méd.*, 1re série, t. XVI.)

— et surtout les grossesses — favorise le développement des maladies du cœur avec affaiblissement des parois, telles que la dilatation, la dégénérescence graisseuse.

Notre opinion s'appuie sur les changements que subit le sang de la femme enceinte, sur l'obstacle que cause le ballon utérin à la circulation dans la cavité abdominale et dans les membres inférieurs, sur les modifications que la grossesse apporte à la nutrition générale, et par conséquent à la nutrition du muscle cardiaque.

Il résulte des analyses du sang des femmes enceintes faites par Andral et Gavarret, par Becquerel et Rodier et par M. Regnault que :

1° Les globules vont en diminuant depuis le commencement de la grossesse jusqu'à la fin ; mais leur proportion décroit rapidement surtout à partir du septième mois.

2° La fibrine, au contraire, un peu diminuée pendant les premiers mois, augmente légèrement jusqu'au septième mois, et prend ensuite un grand accroissement dans les deux derniers mois de la grossesse.

3° Enfin, l'albumine diminue progressivement, mais d'une manière cependant peu notable, depuis le commencement de la grossesse jusqu'au terme.

Il y a donc chez la femme enceinte un certain degré d'appauvrissement du sang que M. Silbert (d'Aix), dans son remarquable ouvrage *De la saignée dans la grossesse* (1 vol. in-8°, Paris, 1857), explique de la manière suivante : « Si le sang du fœtus, comme le sang menstruel, ne se coagule pas, parce qu'il est dépourvu de fibrine, ou au moins, s'il n'en contient qu'une très minime quantité et ne se coagule qu'imparfaitement, comme l'a vu M. Denis ; s'il contient moins d'eau et plus de globules que celui de l'enfant, et même que celui de l'adulte, pourquoi répugne-

rait-on à admettre que le fœtus attire à lui les matériaux du sang maternel qui conviennent à sa nutrition, et que la diminution des globules qu'on trouve dans le sang de la mère est une conséquence nécessaire de cette spoliation continue. Ne pourrait-on encore trouver en partie la cause de l'excès de fibrine que présente la femme enceinte — se demande cet auteur — dans cette turgescence organique dont l'utérus est le siége pendant neuf mois, et qui a tant de rapport avec l'inflammation ? »

Il est à remarquer que la diminution des globules, à moins d'anémie persistante, et ceci vient à l'appui de la doctrine de l'hypertrophie temporaire du cœur pendant la grossesse, n'atteint jamais les chiffres de l'anémie confirmée que M. Andral a trouvé de 65 dans 20 cas. De même la fibrine qui atteint la moyenne de 3,78 chez la femme grosse s'élève à un chiffre beaucoup plus élevé 6,80 et même 10,50 dans les inflammations, d'après Andral. La diminution de la quantité de l'albumine du sang qui va de 70,50 à 64,45 chez la femme enceinte n'est pas celle de la maladie de Bright, des cachexies profondes, des hydropisies de diverse nature, chiffre qui tombe à 50, 45, 40. Enfin, il en est de même du fer, dont le chiffre descend à 0,366 dans la chlorose prononcée, et qu'on n'a pas vu, chez les femmes enceintes, au-dessous de 0,449.

On sait que M. Jacquemier a constaté une fois sur quatre chez deux cent cinquante-sept femmes bien portantes dans les trois derniers mois de la grossesse un bruit de souffle au premier temps, qui est, il est vrai, un des symptômes de la chlorose, mais que l'on peut avec autant de raison rattacher, avec M. Larcher, à l'état d'hypertrophie temporaire du ventricule gauche, la diminution des globules, à moins de chlorose ou d'anémie préexistante, ne des-

cendant pas dans la grossesse au chiffre de l'anémie confirmée. Cette moyenne des globules est seulement la même que dans les cas d'anémie faible. Il ne s'agit donc pas d'une anémie aussi considérable qu'on paraît le croire quelquefois.

De plus, il faut se rappeler que le sang qui a servi aux analyses a toujours été du sang veineux, c'est-à-dire, comme le fait remarquer M. Larcher, du sang qui vient de se dépouiller de ses éléments de nutrition et qui provient d'un organisme aux frais duquel vit temporairement un nouvel être. Les analyses de M. Andral ayant été faites sur du sang veineux, et non sur du sang artériel, elles ne prouvent aucunement que le sang rouge présente chez la femme enceinte les caractères d'une véritable anémie.

Mais en même temps qu'il y a une certaine diminution de globules, il y a cet état que les anciens avaient confondu avec la pléthore vraie, dans lequel le sang surabondant conserve ses propriétés naturelles, et que Hoffmann et Chaussier ont appelé *pléthore séreuse*, c'est-à-dire surabondance de sang, mais de sang appauvri, dans le système vasculaire. M. Silbert a donc pu dire avec raison que le sang de la femme enceinte n'est pas celui de la pléthore, telle que la comprennent les modernes, ni celui de la chloro-anémie, mais *un état à part, spécial et sans analogues*. Pour cet auteur, il n'y a pas diminution du sang pris en masse, loin de là, la masse sanguine est plutôt augmentée, mais cette augmentation porte surtout sur la sérosité et elle coïncide avec des modifications dans la composition du liquide nourricier.

On peut distinguer chez les femmes enceintes trois espèces de pléthore : la *pléthore vraie*, qui se rencontre chez les femmes d'un tempérament sanguin, et parfois tempo-

rairement à la suite de l'accroissement de la vitalité déterminée par la grossesse, la pléthore fausse, *pléthore séreuse, hydropolyémie* (Silbert), qui s'accompagne parfois de symptômes congestifs réels réclamant la saignée, et la *pléthore mécanique*, qui se produit du sixième au neuvième mois, quand l'utérus pressant sur les terminaisons de l'aorte et ses divisions destinées aux membres inférieurs, détermine une accumulation de liquides dans les vaisseaux.

Toutes les femmes dont Becquerel et Rodier ont analysé le sang *n'ont été saignées que parce qu'elles en sentaient le besoin, et qu'il existait un véritable état pléthorique indiquant positivement les émissions sanguines ;* ces femmes présentaient une diminution du nombre des globules du sang. Déjà Beau, en 1838, cherchant à se rendre compte des bruits artériels symptomatiques de la chlorose, se demandait : *si cette affection n'était pas plutôt déterminée par une exubérance que par une diminution de la masse sanguine*, et appuyait cette opinion de *preuves positives et irrécusables.*

Nous nous trouvons ici en présence de trois théories différentes. Nous avons d'abord la théorie des anciens qui regardaient la *pléthore* comme un symptôme à peu près constant de la grossesse. Cette pléthore existe très-souvent, mais pas dans le sens moderne du mot : il y a *pléthore*, en ce sens qu'il y a surabondance de sang, que les vaisseaux regorgent de sang, que la sérosité sanguine est augmentée, mais ce sang a subi des modifications que les modernes, seconde théorie, ont parfaitement reconnues, mais qu'ils ont peut-être exagérées en les désignant sous le nom de *chloro-anémie.*

Il y a une diminution des globules, mais ce n'est point celle de l'anémie confirmée. Les symptômes que l'on invoque, fréquence des battements du cœur, accélération du

pouls, bruit de souffle à la région précordiale et dans les artères, peuvent recevoir une autre explication, celle que lui donne M. Larcher, *l'existence d'un état hypertrophique temporaire du ventricule gauche*, troisième théorie. Chacune de ces théories renferme une partie de la vérité, en ce sens qu'elles peuvent coëxister : il peut y avoir de la pléthore séreuse, un certain degré d'anémie, résultat d'un accroissement de dépense physiologique lié à la nutrition d'un nouvel être, et enfin il est probable que les idées de M. Larcher relatives à l'hypertrophie temporaire du ventricule gauche pendant la grossesse sont exactes, ce ventricule, appelé à un surcroît de travail, ayant des raisons suffisantes de s'hypertrophier.

Nous venons de parler de l'accélération du pouls. Chez quarante-huit femmes grosses en bonne santé, M. Maunsell a constaté, sur trente-deux plus de cent pulsations, sur plusieurs cent vingt, et une fois cent quarante-quatre.

Si l'on se figure bien que dans la grossesse le cœur a à mouvoir une quantité de sang plus considérable, que la femme enceinte est prédisposée à des congestions diverses, surtout du côté des poumons, par suite de l'éréthysme nerveux et de la gêne mécanique de la respiration, que le cœur, en outre, doit lutter contre l'obstacle apporté par le ballon utérin à la circulation dans la cavité abdominale et dans les membres inférieurs, que les reins présentent de la congestion à un degré plus ou moins prononcé, congestion qui se traduit par la présence d'albumine dans les urines, il est facile de comprendre que la grossesse — et surtout les grossesses — doit favoriser le développement d'une affection cardiaque, et de préférence d'une affection avec débilitation du cœur, à cause de l'appauvrissement du sang qui alimente les parois de cet organe.

La femme enceinte avec ses oppressions, ses suffocations, ses palpitations, l'œdème des membres inférieurs, l'état variqueux de leurs veines, état variqueux qui persiste quelquefois toute la vie, à un degré très-prononcé, même chez des femmes qui ne se sont accouchées qu'une seule fois (nous en possédons des exemples), la femme enceinte, disons-nous, ne ressemble-t-elle pas quelque peu à une femme en proie à une affection du cœur, avec cette différence toutefois que chez cette dernière la petite circulation, la circulation du cœur aux poumons et des poumons au cœur, finit par être entravée, tandis que rien de pareil n'existe chez la femme enceinte, mais saine.

Il est cependant digne de remarque que, malgré l'état flexueux des veines des membres pelviens, malgré des varices nombreuses, énormes, malgré parfois des hémorrhoïdes très-volumineuses, en dépit de cet état de phlébostase, l'embolie soit si rare chez la femme qui vient de s'accoucher, alors qu'elle a tant de facilité à se produire.

Si une maladie organique du cœur préexiste à la grossesse, il est évident que celle-ci doit exercer une influence funeste sur l'affection cardiaque par la gêne supplémentaire qu'elle apporte dans deux fonctions considérables, la circulation et la respiration, et peut-être aussi par l'éréthysme nerveux consécutif à la grossesse et qui se fait sentir également du côté du cœur, comme le prouve la grande fréquence du pouls. Dans ces cas donc, malgré un état chloro-anémique, parfois plus apparent que réel, les émissions sanguines générales peuvent être doublement indiquées, et pour le compte de la grossesse, et pour le compte du cœur, qui ne parvient pas à se débarrasser de son contenu trop abondant, malgré l'accroissement de fréquence des contractions.

Si, dans ces cas, on ne vient pas en aide à l'organe en lui retirant par la saignée une partie du sang qui l'embarrasse, on peut arriver au résultat suivant : le cœur s'engorge de plus en plus, il y a excès de pression contre les parois du muscle cardiaque, celles-ci se distendent passivement, cette distension est une nouvelle cause de danger, une nouvelle cause d'affaiblissement du cœur ; dilaté et affaibli, il se vide de plus en plus difficilement, de plus en plus incomplétement ; ce ralentissement de vie et de mouvement dans le cœur favorise à son tour la formation d'un caillot, de ce que les anciens appelaient polype du cœur. Ces caillots, par leur accroissement, en oblitérant brusquement un des orifices auriculo-ventriculaires, peuvent amener la mort subite. S'il vient à s'en détacher un fragment que le courant circulatoire a arraché et charrié avec lui, ce fragment amènera peut-être l'oblitération embolique d'une des artères de la grande ou de la petite circulation, voire même une embolie de l'artère pulmonaire, et, par suite, la mort subite.

Conclusion : *On parviendra parfois par une saignée faite à propos pendant la grossesse à prévenir la mort subite de la femme par formation d'un caillot dans le cœur ou par embolie.* Cette saignée sera plus urgente encore si la pléthore, vraie ou fausse, pour laquelle on la pratique s'accompagne d'un embarras circulatoire par cause de lésion organique.

On fera bien cependant de méditer le conseil du prudent De Lamotte, « d'aller toujours du moins au plus, et de pécher plutôt dans le peu que dans le trop, attendu que le peu se rétablit par une nouvelle addition, et que le trop est détruit sans retour. »

Nous nous demandons encore si les grossesses multiples, les lactations nombreuses et prolongées qui les suivent, ne

sont pas de nature à favoriser la dégénérescence graisseuse du cœur? Ne voit-on pas chez bon nombre de pluripares le développement du tissu adipeux prendre un nouvel accroissement à chaque grossesse nouvelle?

Dans ce cas, on est exposé à rencontrer la forme qui est connue sous le nom d'*obesitas cordis*.

D'autres femmes, chétives, misérables, ne sont-elles pas épuisées par les fonctions de la reproduction et dans cet état de détérioration générale qui favorise l'établissement des affections adynamiques et asthéniques du cœur, et particulièrement la *degeneratio adiposa cordis*?

Il faudrait à l'appui des opinions que nous émettons apporter des statistiques, mais celles-ci sont impossibles à établir : trop de causes sont en jeu dans la production des maladies du cœur. Il serait cependant intéressant de rechercher si sur un certain nombre de femmes de 50 ans, mères chacune de plusieurs enfants, on rencontre un nombre aussi grand ou moins grand de maladies du cœur que chez le même nombre de femmes de cet âge qui n'ont jamais été mères.

En outre, si l'on admet la doctrine de l'hypertrophie normale et temporaire du cœur pendant la gestation, on conçoit que lorsque les grossesses sont trop rapprochées, elles entretiennent dans le muscle cardiaque un état de suractivité qui doit finir par se transformer en un état pathologique.

La compression exercée par l'utérus gravide sur les vaisseaux des membres inférieurs favorise la thrombose, et doit être regardée avec les modifications subies par le sang pendant l'état puerpéral, comme les facteurs habituels des embolies *puerpérales*. Cruveilhier a signalé, et Simpson, ainsi qu'Hewitt, ont confirmé le fait important que voici :

chez les femmes qui meurent pendant les premiers jours qui suivent l'accouchement, les sinus utérins sont constamment remplis de caillots sanguins adhérents, souvent prolongés jusque dans les veines hypogastriques. Or, les sinus utérins peuvent déjà fournir des caillots d'un certain volume, et les caillots initiaux qui les encombrent sont le point de départ d'obstructions plus importantes. Après l'accouchement les capillaires et les artères sont revenus avec la matrice plus vite sur eux-mêmes que les parois flasques des veines, et le sang stagne dans le calibre à dimensions mal équilibrées de ces derniers vaisseaux.

Y a-t-il moyen d'empêcher qu'une embolie ne se produise après l'accouchement ? Si l'on reconnaissait une thrombose vasculaire il faudrait bien se rappeler ce récit de Trousseau : « Une *phlegmatia alba dolens* avait apparu à gauche chez une jeune femme atteinte d'un phlegmon péri-utérin. La douleur ayant cessé, on constate la présence du cordon veineux à la face interne et supérieure de la cuisse. La pression fut un peu forte, quelque chose sembla céder sous le doigt de M. Demarquay. Peu de minutes après, palpitation épouvantable, tumulte cardiaque, pâleur extrême, et les assitants crurent que la malade allait mourir. Au bout de quelques heures l'oppression cessa, et tout fut fini. Un caillot faiblement pédiculé avait dû se détacher et remonter dans le cœur ou l'artère pulmonaire. »

L'exploration pratiquée par le chirurgien avait dans le cas ci-dessus déterminé la fragmentation du caillot.

Nous n'avons que des ressources bien précaires contre l'embolie, aussi devons-nous chercher avant tout à la prévenir. Beaucoup de morts regrettables sont le triste résultat de la méconnaissance des prescriptions de l'hygiène.

Bien souvent la femme se lève le troisième ou le qua-

trième jour après ses couches ! Depuis que Virchow a fait connaître les terribles dangers auxquels l'embolie expose les femmes qui viennent de s'accoucher, les accoucheurs devraient s'efforcer de retenir leurs clientes au lit quinze jours, *voire même tout un mois après l'accouchement.* « Chez les nouvelles accouchées — écrit M. Emile Bertin dans son excellente *Étude critique sur l'embolie* (1) — la prescription du repos devrait prendre les proportions d'une règle absolue. Les observations que j'ai recueillies — dit cet auteur — sont remplies de douloureux enseignements. Que de vies auraient pu être conservées avec quelques ménagements de plus, avec une hygiène un peu plus longtemps sévère ! En songeant à ces conséquences terribles que peuvent entraîner chez certaines malades un simple déplacement des membres, une légère contraction des muscles, une secousse insignifiante de la circulation, ne doit-on pas déplorer les changements que l'usage et la mode, bien plus que les suggestions raisonnées de la science, ont introduits de nos jours dans le régime des femmes en couches ; la précipitation avec laquelle on rend la jeune mère à l'activité de ses occupations habituelles me paraît blâmable en présence des dangers multiples qui la menacent longtemps, et dont l'embolie pulmonaire n'est à mes yeux, ni le moins fréquent, ni le moins redoutable. »

Un autre écrivain qui a remarqué l'influence fatale des émotions, des efforts, des mouvements précoces sur le départ de fragments thrombosiques, M. Dubreuilh s'écrie avec raison : « Défendre aux nouvelles accouchées de se lever trop tôt après leurs couches, les empêcher de se livrer avant un laps de temps qui varie suivant les circonstances, à des soins de toilette ou au travail de leur ménage, c'est

(1) Paris, 1869, vol. in-8°.

encore le meilleur moyen d'empêcher la migration d'un caillot embolique. »

Contre les menaces de la thrombose on a conseillé les fluidifiants, les alcalins, principalement le bicarbonate de soude et le nitrate de potasse, on a recommandé encore les mercuriaux, mais Azam (1). blâme l'emploi de ces moyens, qu'il regarde comme favorables à une rupture qu'on cherche au contraire à prévenir.

Mais comme le fait remarquer M. Emile Bertin, c'est bien le plus souvent par désagrégation et rupture ménagée que disparaissent, avec le thrombus, les menaces de l'embolie ; y a-t-il, se demande-t-il, avantage à presser ou à retarder cette crise redoutable? C'est là un redoutable point d'interrogation, une question perplexe.

Si l'on a lieu de soupçonner une embolie pulmonaire, on pourra, si l'on en a le temps, recourir aux alcalins, faire prendre, par exemple, quelques gouttes d'ammoniaque liquide dans un peu d'eau au malade.

Tenir la femme au lit le plus longtemps possible, c'est encore le moyen prophylactique le meilleur que nous ayons contre la *syncope*.

Quelques autres indications pratiques découlent de ce mémoire. Nous les résumerons rapidement dans les lignes suivantes.

Lorsqu'un médecin est appelé auprès d'une femme enceinte, il importe toujours qu'il ausculte le cœur, qu'il se rende parfaitement compte de l'état de la circulation et qu'il donne à sa cliente les conseils nécessaires pour mener la grossesse à bonne fin, si c'est possible. S'il s'agit d'une hypertrophie franche du cœur, il sera peut-être obligé de re-

(1) Azam. *De la mort subite par embolie pulmonaire dans les traumatismes;* in *Congrès medical de France*, 3e session. Bordeaux, 1865.

courir à la saignée une ou plusieurs fois pendant la durée de la grossesse. Si, au contraire, l'état général du cœur indique une profonde débilitation, il doit avoir présent à l'esprit le danger d'une rupture de cet organe pendant le travail de l'accouchement. Un pouls toujours très-lent, à 40, 30 pulsations, et en dessous, doit toujours inspirer des craintes sérieuses, car l'on est exposé alors à rencontrer la dégénérescence graisseuse du cœur. Dans tous ces cas où le cœur est affaibli, le régime devra être tonique et stimulant, les affusions froides, un exercice modéré, les promenades au grand air, les préparations douces de fer, notamment le lactate de fer, le quinquina surtout sous forme de vin de quinquina, seront recommandés. Si l'état de fortune et la position sociale de la femme le permettent, il sera bon encore de lui prescrire le séjour dans un air pur et vivifiant (air marin ou air des montagnes).

Nous n'avons pas grande confiance pour notre part dans les cures salines laxatives, dans les eaux de Kissingen, Carlsbad, etc.

La femme enceinte, atteinte d'une affection adynamique du cœur, d'une affection cardiaque avec affaiblissement considérable de la puissance contractile, devra, en un mot, être placée dans les conditions hygiéniques les meilleures pour relever la tonalité du cœur, ce qui, malheureusement, est plus facile à conseiller qu'à pratiquer.

C'est toujours chose fâcheuse que des émotions poignantes, des peines vives, de profonds chagrins, des secousses morales violentes, viennent assaillir une femme enceinte.

Tous les accoucheurs insistent avec raison sur l'importance qu'il y a pour la femme grosse à être entourée de bonheur, c'est-à-dire d'affection, à se sentir aimée, à être l'objet de soins et de prévenances. Il faut que la femme en-

ceinte puisse bannir toute préoccupation relative au résultat de l'accouchement, qu'elle chasse les idées noires et mélancoliques qui viennent l'assaillir, que son entourage l'aide à lutter contre la dépression mentale qui accompagne parfois la grossesse. Or, dans les maladies du cœur, il y a souvent une impressionabilité nerveuse excessive, une grande irritabilité, en même temps qu'une sensibilité ou *sensiblerie* exagérée. Là où un mouvement de colère peut déterminer la rupture d'un vaisseau atteint d'athérômes ou de dégénérescence graisseuse, la déchirure d'un anévrysme, celle du cœur lui-même, c'est un impérieux devoir d'humanité pour l'entourage de la patiente de régler sa conduite d'après les conditions mentales et physiques qu'elle présente.

Quant à l'acte de l'accouchement, il est évident que l'accoucheur ne devra pas l'abandonner aux seules forces de la nature, au risque de voir survenir une apoplexie cérébrale ou pulmonaire, ou d'autres lésions graves et promptement mortelles; il faut, au contraire, qu'il intervienne aussitôt que possible pour terminer l'accouchement.

D'après Norris les maladies du cœur prédisposeraient aux hémorrhagies après l'accouchement. Quoi qu'il en soit, nous livrons aux méditations du lecteur les lignes suivantes de M. Jules Fontaine, dont nous avons déjà cité l'excellente *Étude sur les injections utérines après l'accouchement* (1) :

« Chaque fois que l'on redoute une hémorrhagie après l'accouchement, chez une femme albuminurique, cachexiée ou qui est prédisposée héréditairement ou par son idiosyncrasie, lorsque la malade a eu des pertes dans ses couches précédentes, etc., on fera bien d'imiter la conduite du docteur Barnes, président de la Société obstétricale de Lon-

(1) Paris, 1869. — Thèse.

dres, qui tenait une solution concentrée de perchlorure de fer dans son arsenal obstétrical. Si les moyens usuels (seigle ergoté, frictions hypogastriques, massage, main dans l'utérus, compression du fond de cet organe, et même compression du fond de l'aorte), etc., sont insuffisants on pourra tenter le perchlorure de fer (en injections utérines), etc. »

Dans le remarquable travail auquel nous empruntons ces lignes, M. Jules Fontaine a montré qu'au moyen des injections utérines on pouvait arrêter des hémorrhagies excessivement graves.

Il a prouvé que les injections utérines sont exemptes de danger.

Il se sert pour faire ces injections du perchlorure de fer, au quinzième ou au vingtième, ou du mélange d'une solution saturée de ce sel avec huit parties d'eau, ou encore de la liqueur Piazza, qui n'est que du perchlorure uni au chlorure de sodium (1).

Cet auteur a montré que ces injections utérines sont : 1° facilement praticables ; 2° très-bien supportées ; 3° innocentes. Il conseille l'usage d'une sonde d'un calibre assez fort, qui est guidée par le doigt. Au besoin, on redresse la matrice (2).

(1) La solution du professeur PIAZZA est composée de :

Chlorure de sodium	15	grammes.
Solution de perchlorure de fer neutre . .	25	»
Eau distillée	60	»

(2) Règle générale, toutes les injections se donnent *tièdes*, le liquide doit avoir une température de 20 à 24° centigrades. On déroge à cette pratique lorsqu'une stimulation énergique par le froid. eau froide ou eau glacée, est le seul moyen de tarir une hémorrhagie due à l'inertie de l'utérus.

On se sert ordinairement de la *sonde à double courant de Stoltz* qui est figurée dans le *Nouveau dictionnaire de médecine*, tome IX, art. *Couches*, p. 689. A défaut de la sonde de Stoltz ou peut se servir d'une sonde métallique, et même d'une sonde en gomme élastique. Une longue canule, adaptée à une seringue, remplirait au besoin le même rôle. Pour récipient, on se sert de préférence de l'irrigateur Eguisier.

Cet auteur déclare avoir pratiqué *plusieurs centaines* d'injections utérines pendant son internat à la Maternité de Paris, et avoir remarqué que les malades les supportent très-bien. Telle est, dit-il, l'intime conviction que nous avons à cet égard que nous regardons l'absence de douleur comme la marque d'un cathétérisme utérin irréprochable. Jamais il n'a eu le moindre symptôme réactionnel qui traduisît l'exaltation des propriétés vitales de l'utérus, telles que tension, pesanteur, chaleur, douleur de cet organe. Quant à la pénétration du liquide dans la séreuse abdominale, elle est, dit-il, impossible, ou du moins prodigieusement rare : « sur le cadavre, le reflux par les trompes n'est possible qu'en se plaçant dans des conditions spéciales et irréalisables pendant la vie. » Ce fait résulte des expériences qu'il a exécutées à l'amphithéâtre, avec le concours des docteurs Le Diberder et Fouilloux. Aran disait « depuis plusieurs années, et sur plusieurs centaines d'injections utérines que j'ai faites sur des femmes récemment accouchées, nous n'avons eu qu'un accident, encore n'est-il pas dû à la pénétration du liquide dans le péritoine. » Et le docteur Jules Fontaine ajoute : « S'il nous était permis de parler après un aussi habile clinicien, nous dirions que sur *plus de trois cents* injections utérines faites sur des femmes récemment accouchées, nous n'avons eu qu'un accident, encore n'est-il pas dû, selon nous, à la pénétration du liquide dans le péritoine. »

Des femmes presque mourantes, chez lesquelles la perte de quelques gouttes de sang de plus eût suffi pour éteindre le souffle de vie qui restait, ont pû être sauvées par des injections hémostatiques.

Dans un cas d'hémorrhagie foudroyante par inertie de l'utérus, Plessmann, après avoir employé tous les moyens

ordinaires, était sur le point de perdre son accouchée.

« La femme était si faible — dit-il — que je craignais à chaque minute de la voir expirer entre mes mains. Dans un état si perplexe, le hasard voulut que je jetasse les yeux sur un gros glaçon de forme oblongue et cylindrique. Je courus le détacher, et revins le plonger tout entier dans le sein de l'accouchée. La matrice, saisie et réveillée par le contact subit et froid de la glace, se contracta avec une célérité inconcevable en expulsant le glaçon à moitié fondu. La femme resta longtemps faible et débile. »

Dans un autre cas, chez une femme qui avait eu des pertes pendant la grossesse, pendant le travail, après l'expulsion de l'enfant et après l'extraction du placenta, et qui était réduite à une faiblesse désespérante, Doudement arrêta l'hémorrhagie par une injection d'eau salée additionnée d'un quart de vinaigre.

Wray (*Medical Times*, 1855) regarde l'injection d'eau froide dans l'utérus comme le moyen le plus simple, le plus direct et le plus efficace pour arrêter l'hémorrhagie après la délivrance. Ni difficulté, ni danger dans son emploi.

Roper (*Gazette des Hôpitaux*, 1865) rapporte les deux faits suivants :

M^me^ M..., primipare, accouche le 29 mai 1863. Deux heures après la délivrance, Roper, appelé de nouveau, trouva la malade abattue, pâle, presque sans pouls, extrémités froides, sans hémorrhagie externe, mais avec un utérus aussi volumineux qu'au terme de la grossesse. Il pousse une injection d'eau froide ; des caillots sont expulsés, mais l'hémorrhagie cesse et l'utérus demeure contracté.

— Autre primipare, accouchement naturel le 24 avril 1864. La délivrance est suivie d'une hémorrhagie considérable, la plus forte que Roper eût jamais vue. Une injection

d'eau froide fait immédiatement contracter l'utérus, et l'hémorrhagie cesse.

Maurice et Astruc ont arrêté des hémorrhagies violentes par inertie utérine au moyen d'injections de vinaigre pur.

Dupierris a obtenu des succès éclatants dans le même cas avec l'injection intra-utérine de la teinture d'iode étendue de deux tiers d'eau.

Norris (*British médical Journal*, 1869, p. 327) pratique contre l'hémorrhagie par inertie des injections intra-utérines avec une solution concentrée de perchlorure de fer.

Cet auteur rapporte le fait suivant :

« Le 28 février 1855, M^me^ C..., âgée d'environ 30 ans, enceinte pour la première fois, fit une fausse couche du troisième ou quatrième mois ; immédiatement après, elle sembla aller bien. Le 4 mars, une hémorrhagie grave et alarmante survint à la suite d'une rétention du placenta. Elle était, lorsque j'arrivai près d'elle, presque mourante. Le placenta fut enlevé avec la main, et une solution concentrée de perchlorure de fer fut injectée dans l'utérus avec un résultat styptique parfait et instantané. Cette malade eût des hémorrhagies secondaires épuisantes, le 5 avril suivant, présumées tenir au retour menstruel, à l'occasion desquelles j'eu recours, de nouveau, à l'injection du perchlorure. La convalescence ne fut troublée par aucun accident. »

Des succès sont rapportés à l'emploi d'injection d'une solution argentique (nitrate d'argent fondu, prendre 3 grains par once, Wray — 1 gramme par 30, Pajot), mais les faits sont trop peu nombreux pour qu'on puisse apprécier la valeur du sel lunaire comme hémostatique intra-utérin.

Les pertes rebelles et persistantes qui suivent l'avor-

tement ont été combattues avec succès par la solution Piazza.

Dans un cas d'hémorrhagie très-grave pendant le travail, dû à l'insertion du placenta centre pour centre (*placenta prævia*), Norris trouva la femme presque moribonde.

Il effectua le décollement du placenta et pratiqua la version, mais la femme, épuisée, mourut quatre ou cinq heures après l'accouchement. Une injection de perchlorure de fer, pratiquée aussitôt après l'accouchement artificiel, avait arrêté l'hémorrhagie, seulement les hémostatiques arrivaient trop tard.

Le même auteur rapporte encore les faits suivants :

1. Primipare, convulsions au moment où le travail allait se déclarer, hémorrhagie, épuisement, une injection de perchlorure de fer fait cesser l'écoulement, mais la femme meurt d'épuisement : l'injection avait été pratiquée trop tard !

2. Hémorrhagie deux heures après l'accouchement, injection, succès.

3. Hémorrhagie interne grave, quelques heures après l'accouchement. Enlèvement des caillots, injection, succès.

On trouve encore dans la thèse du docteur Jules Fontaine trois succès obtenus par ce confrère distingué au moyen de la solution Piazza.

L'intitulé de ces observations suffira pour faire apprécier toute la valeur de ce moyen thérapeutique :

1. Accouchement naturel. — Insuffisance des contractions utérines. — Hémorrhagie grave. — Insuffisance des moyens ordinaires. — Injection utérine avec la solution Piazza. — Lochies fétides. — Frissons répétés. — Injections chlorurées. — Guérison.

2. Accouchement naturel. — Onze jours après pertes

abondantes et prolongées. — Inefficacité des moyens ordinaires. — Trois injections Piazza. — Arrêt des pertes.

3. Accouchement. — Hémorrhagie secondaire tardive quinze jours après. — Injections utérines. — Suspension de l'hémorrhagie. — Imprudences. — Retour de l'hémorrhagie. — Nouvelle injection. — Guérison.

Arrivé au terme de notre travail, nous pouvons nous dire qu'il aura au moins le mérite, à défaut d'autre, d'appeler l'attention du praticien sur l'emploi judicieux de la saignée pendant le grossesse et sur la valeur hémostatique des injections utérines. Cela suffit, pour que nous n'ayons pas à regretter de l'avoir écrit. Nous avons cru trouver dans la saignée un moyen prophylactique de la mort subite puerpérale dans certains cas, et nous avons formulé notre opinion de la manière suivante : « *On parviendra parfois par une saignée faite à propos pendant la grossesse à prévenir la mort subite puerpérale par formation d'un caillot dans le cœur ou par embolie.* »

Nous soumettons à l'examen de nos confrères cette idée que nous n'avons trouvée énoncée nulle part, dont nous pouvons par conséquent revendiquer la priorité.

FIN.

LA GRIPPE

ET

SES ÉPIDÉMIES

OU

Recherches historiques, théoriques et pratiques sur cette maladie;

PAR

LE DOCTEUR F.-J. MALCORPS,
Correspondant de l'Académie royale de médecine de Belgique, etc., etc.

Legendis libris morborum observationes continentibus incumbe, novas quotidie institue et adnota.

BAGLIVIUS.

Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine, le 26 octobre 1872).

LA GRIPPE ET SES ÉPIDÉMIES.

Ire PARTIE.

RECHERCHES HISTORIQUES.

La grippe est une maladie fort ancienne. Naumann attribue le caractère grippique aux épidémies qui régnèrent en Europe en 876 et 1173. Ozanam (1) compte parmi les épidémies de grippe celles de 1239, 1311 et 1323. Schnurrer (2), Valescus de Tarente (3), les historiens Etienne Pasquier (4) et Mezeray (5), Sennert (6), Pierre Forest (7),

(1) Histoire médicale, générale et particulière des maladies épidémiques, contagieuses et épizootiques qui ont régné en Europe, depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, par F. A. F. Ozanam, 2e édition. Paris, 1835, 4 vol. in-8°, t. I, p. 95.

(2) Chron. der seuchen, th. I, § 352.

(3) Valesci de Taranta Philonium pharmaceuticum et chirurgicum de medendis omnibus cum internis tum externis humani corporis affectibus. (Édit. vetus absque loci et anni indic. ulla). Lib. VII, capit. I et seq., fol. 243. — Lib. VI, obs. 2.

(4) Mémoires pour servir à l'histoire de France et de Bourgogne. Paris, Gandouin, 1729, vol. in-4°, p. 113.

(5) Histoire de France depuis Faramond jusqu'au règne de Louis lé Juste, par F. de Mezeray. Paris, 1685, 3 vol. in-fol., t. III, p. 496.

(6) Danielis Sennerti opera omnia. Parisiis, MDCXXXI, 3 vol. in-fol., t. II, lib. I, part. II, cap. XXXIV. De Catarrho p. 261. — Lib. II, part. II, cap. XXIV, p. 401.

(7) Petri Foresti observationum et curationum medicinalium ac chirurgicarum opera omnia. Francofurti, 1634, in-fol., lib. VI, obs. 2.

Philippe Ingrassias (1), Baillou (2) et autres font mention, dans leurs écrits, d'épidémies de grippe, qui sévirent en **1387, 1403, 1410, 1482, 1510, 1557** et **1574**. Nous ne nous y arrêterons point : les renseignements, que ces auteurs nous en donnent, sont vagues et peu importants pour l'étude de la maladie.

La première épidémie de grippe qui fixa spécialement l'attention des observateurs, est celle de **1580** (3). Elle fut évidemment une épidémie de grippe, offrant tous les symptômes caractéristiques de la maladie, céphalalgie, lassitudes générales et courbatures, prostration des forces, coryza, dyspnée, toux et fièvre. A ces symptômes ordinaires de la grippe, venaient souvent s'adjoindre, en différentes loca--

(1) Philippi Ingrassias, Informatione del pestifero e contagioso morbo, il quali afflige e have afflito la citta di Palermo, etc. Palermo, 1576, in-4°.

(2) Gulielmi Ballonii epidemiorum et ephimeridum libri duo. Venetiis, 1754, (opera omnia), t. I, p. 34.

Valleriolæ loci medecinæ communes tribus libris digesti. Venetiis, 1563, in-8°, cap. 2.

(3) Petri Foresti, Opera cit. lib. VI. de febrib. cum morbo epidemio publice grassanti, obs. 3, p. 152.

Petri Salii Deversi de febre pestilenti tractatus. Bononiæ, 1584; historia epidemiæ anni 1580, p. 66 et seq.

Joannes Wierus, De tussi epidemica anni 1580, cum tractat. de morbis ignotis. Francofurti, 1583, in-8°.

Diomedii Cornarii observationum medicinalium præmeditationes, cap. VI, p. 11 et seq. (edit. vetus absque indic. loci et anni ulla.)

Ludovici Mercati, opera omnia, 3 vol. in-fol. Francofurti, 1619, vide de catarrhosa defluxione semipestilenti anni 1580, t. III, de internor. morb. curatione, lib. secundus, p. 160.

Zacuti Lusitani, opera omnia. Lugduni, 1642 à 1692, 2 vol. in-fol. vide de medicor. princip. historia, lib. VI, t. I, p. 919.

Sennerti, oper. citat., de catarrho et tussi epidemiæ maligna, t. II, lib. IV, cap. XVII, p. 753.

Bökelii synopsis novi morbi, quem plerique catarrhum febrilem vel febrem catarrhosam vocant. Helmstadii, 1580, in-8°.

L. Riverii opera medica universa. Lugduni, 1679, in-fol. vide in observat. medic. centuriar. observat. communicatis, observat. 10, p. 585.

lités, des symptômes plus graves, tels qu'un assoupissement continuel ou de l'insomnie, des rêvasseries, du délire, la tuméfaction des parotides, des écoulements purulents par les oreilles, des lypothimies. Cette épidémie envahit toute l'Europe et s'étendit en Asie et en Afrique. Elle sévit avec véhémence à Nismes, dépeupla plusieurs contrées de l'Allemagne et de l'Espagne, et fit périr, selon quelques auteurs, 9,000 habitants à Rome. Selon d'autres, l'épidémie de 1580, n'aurait pas eu cette gravité. Sennert prétend, qu'il en mourut à peine un malade sur mille; il attribue avec Wierus, l'effrayante mortalité à Rome à l'abus, que les médecins italiens faisaient de la saignée (1). Ces assertions contradictoires ne nous permettent pas de déterminer, d'une manière absolue, le degré de gravité que l'épidémie de 1580 a présenté. Cependant, si l'on réfléchit qu'une saignée ne saurait pas avoir une influence si pernicieuse dans une maladie, qui ne serait pas dangereuse par elle-même, si d'un autre côté, on a égard aux symptômes graves qui se sont déclarés dans différents pays, on est autorisé à accepter la première assertion.

D'après les auteurs du *Compendium de médecine pratique* (2), trente-cinq épidémies de grippe se manifestèrent en Europe, depuis 1580 jusqu'au commencement du dix-neuvième siècle. Quelques-unes d'elles ne peuvent point être rapportées à l'affection grippale; d'autres offrent peu d'intérêt. C'est pourquoi, nous n'étudierons que les principales des épidémies grippiques qui ont régné pendant cette période, et, pour ne pas tomber dans des redites con-

(1) Fortasse et hac de causa, quod italici medici nimis prumpti sunt ad mittendum sanguinem. Sennerti op. cit., t. II, lib. IV, cap. XVII, p. 753.

(2) *Compendium de médecine pratique*, par L. de la Berge, Ed. Monneret et L. Fleury. Bruxelles, 1849, t. II, p. 680 et suiv.

tinuelles, nous n'en exposerons que les particularités que chacune d'elles a présentées.

Vers la fin du mois d'avril de **1658**, une épidémie de grippe fit explosion à Londres (1). La maladie débuta par une toux fatigante, suivie d'une expectoration copieuse. Les malades furent sujets à des épistaxis, à des crachements de sang et assez souvent à des déjections sanguinolentes. Cette épidémie fut très-funeste aux personnes faibles et aux vieillards, qui succombèrent presque tous à une congestion pulmonaire ou à la fièvre hectique.

Une autre épidémie de grippe régna vers la fin de septembre et pendant tout le mois d'octobre de l'année **1675** (2). Elle débuta ordinairement par un coryza accompagné d'une sécrétion muqueuse très-abondante, par des frissons vagues le long de l'épine dorsale et par une tension et une douleur gravative de la tête. Puis survint une toux fréquente, profonde, très-fatigante, sèche au commencement et suivie, au bout de quelques jours, d'une expectoration visqueuse très-abondante. Plusieurs malades devinrent aphoniques; d'autres éprouvèrent une dyspnée si forte, qu'elle les menaça de suffocation; un très-grand nombre se plaignirent de points douloureux le long des fausses côtes, s'étendant depuis les vertèbres lombaires jusqu'au sternum. La prostration des forces fut très-marquée et la fièvre intense surtout pendant la nuit. Sydenham rapporte, que les pleurésies et les pneumonies furent fré-

(1) Diatribæ duæ medico-philosophicæ, quarum prior agit de fermentatione, altera de Febribus, studio Thomæ Willis. Vide Febris catarrhalis, anno 1658, p. 216.

(2) Thomæ Sydenhami opera omnia. Genevæ, 1716, 2 vol. in-4°, t. I, sect. V, cap. V, p. 150.

M. Ettmulleri opera omnia medica. Genevæ, 1736, 4 vol. in-fol. — Vide tom. IV, collegium consultatorium, cas. XXX, p. 150.

quentes; mais qu'elles n'offrirent pas le même caractère que les pneumonies et les pleurésies inflammatoires.

Baglivi (1) fait mention d'une épidémie de grippe qui se déclara à Rome, après de grandes inondations en 1702; et Jean Marie Lancisi (2) en décrit une autre qui régna en Italie et en Prusse en 1709. Elle sévit surtout dans les classes pauvres.

L'épidémie grippique la plus remarquable, après celle de 1676, fut l'épidémie de 1729 à 1730. Elle se répandit dans toute l'Europe; elle revêtit presque partout un caractère grave, et fut particulièrement meurtrière dans les pays bas et humides, en Angleterre, en France, en Espagne et en Italie. Loew (3) remarqua que peu de personnes en moururent en Suisse. Les malades éprouvèrent des frissons, des douleurs musculaires dans les membres, une grande prostration, de la céphalalgie, de l'enrouement et de l'enchifrénement, de la toux, et de l'embarras dans les poumons. Le pouls fut petit et déprimé, la soif peu marquée. Des symptômes graves, tels que des rêvasseries, du délire ou de la somnolence, des convulsions et des lypothimies accompagnèrent fréquemment la maladie. Des éruptions cutanées, de fausses pétéchies, des rougeurs érysipélateuses à la face apparurent souvent vers le quatrième et même vers le septième jour de la maladie. Les pneumonies ne furent

(1) Georgii Baglivi opera omnia. Lugduni Batav., 1745, in-4°, p. 534.

(2) Jo. Mariæ Lancisii Dissertatio de nativis, deque adventitiis Romani cœli qualitatibus, cui accedit Historia epidemiæ rheumaticæ, quæ per hycmem anni MDCCIX, vagata est. Romæ, 1709, in-4°, p. 193.

(3) Ephémérid. des cur. de la nature, t. III, app. 78.

pas rares, et la mort en fut la terminaison ordinaire (1).

Nous entrons dans une période de l'histoire des épidémies de grippe, pendant laquelle elles se succédèrent presque d'une manière non interrompue. Déjà en **1731**, Perkins signala une épidémie de grippe, qui régna à Boston.

En **1732**, une nouvelle épidémie catarrhale, la plus longue et la plus générale qui ait été observée jusqu'à ce jour, s'étendit sur toute l'Europe, passa en Amérique, s'y déclara d'abord dans la nouvelle Angleterre, se propagea aux Barbades et à la Jamaïque, et puis, tournant vers le sud-ouest, se répandit dans le Perou et le Mexique. Cette longue épidémie, ou plutôt ces épidémies successives parcoururent l'Europe jusqu'en **1737**, en commençant toujours dans les pays du nord-est de l'Europe et s'avançant progressivement vers le sud-ouest (2). Dans ces grandes pérégrinations, elles ne revêtirent pas la même forme dans tous les pays. Etudions-les dans les principales contrées avec les auteurs qui les y ont observées.

En Ecosse, où l'épidémie fit son invasion à Edimbourg, le 17 décembre **1732**, la grippe prit les trois formes, l'encéphalique, la thoracique et l'abdominale. On avait remarqué que les chevaux en furent atteints, avant que la maladie se fut déclarée parmi les hommes. Elle débuta par des frissons, des vertiges, des maux de tête, des douleurs dans la poitrine et au dos. Le coryza et des maux de gorge précédèrent ordinairement la toux et les autres symptômes

(1) Joan. Bapt, Morgagni, de sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Lovanii, 1766, 4 vol. in-4°, t. I, epist. XIII, art. 3, etc, — Beccaria Ephm. des cur. de la nature, t. III, app. 48, — Frederici Hoffmanni opera omnia physico-medica. Genevæ, 1748, 4 vol. in-fol., t. II, sect. I, cap. X, p. 82 et seq.

(2) Ozanam, ouvrage cité, t. I, p. 138 à 147.

thoraciques. Les épistaxis et les crachements de sang ne furent pas rares, principalement chez les malades qu'on avait négligé de saigner dès les premiers jours de la maladie. Plusieurs grippés ressentirent des douleurs très-vives dans le bas-ventre, suivies d'une diarrhée quelquefois sanguinolente. La fièvre était très-marquée, l'appétit nul. On observa comme une particularité, que cette inappétence persista souvent pendant quelque temps, après la guérison de la maladie (1).

Huxham (2) observa cette épidémie à Plymouth en Angleterre, vers le milieu du mois de février de 1733. Elle se manifesta par de légers frissons suivis de chaleurs vagues, d'éternuements violents, de douleurs errantes dans le dos et dans les membres, et gravatives à la poitrine. La toux fut intense, suivie d'une expectoration de mucosités claires et âcres; le pouls accéléré, mais non dur comme dans la pleurésie, la langue humide et blanchâtre, et la fièvre assez forte chez la plupart des malades. Cependant les urines furent peu colorées et grasses. On observa chez beaucoup de grippés une violente céphalalgie, des vertiges, des tintements d'oreilles, de l'insomnie, ou du délire et des douleurs atroces dans le méat auditif, se terminant par des abcès, s'ouvrant dans le gosier. Des aphtes parurent souvent dans la bouche. La terminaison de la maladie eut lieu par une forte transpiration, par une diarrhée bilieuse, ou par une éruption de pustules brûlantes. Cette épidémie fut surtout mortelle pour les vieillards et les enfants.

(1) Med. Esseys und observ. Edimbourg, 1787, t, II, p. 26.

(2) Joan. Huxhami observationes de aëre et morbis epidemicis ab anno 1728, ad finem 1737, Plymuthi factæ. London, 1752, 2 vol. in-8°, t. I, p. 80.

Elle régna en France dès le mois de janvier **1733**, sous le nom de Follette. J. de Jussieu nous raconte, dans une thèse qu'il soutint à Paris dans la même année, que cette grippe y débuta par une céphalalgie lancinante à l'extérieur et gravative à l'intérieur de la tête. Puis survinrent des maux de gorge, de la fièvre et une toux continuelle, sèche, se prolongeant quelquefois pendant tout un mois, et provoquant chez certains malades des hémoptysies. Chez d'autres, on observa de l'agitation, de l'insomnie, du délire, le gonflement des gencives, des glandes parotides et même des testicules.

La même épidémie sévit en Italie et en Espagne vers le commencement du mois d'avril **1733** (1). La céphalalgie, ayant son siége dans les orbites et les sinus frontaux en fut le symptôme prédominant. Elle fut très-aiguë et quelquefois le signe précurseur d'une apoplexie mortelle. Dans la forme thoracique, l'aphonie fut un symptôme très-fréquent. On observa que les enfants et les femmes délicates en furent les premiers attaqués. La maladie fut fatale aux vieillards, aux personnes cacochymes et à celles atteintes d'anciennes affections de poitrine.

Cette longue épidémie de grippe continua d'exercer ses ravages dans différents pays en **1734, 1735, 1736** et **1737**. Les auteurs observèrent partout, que les malades avaient une disposition très-marquée à la transpiration, et que la maladie se jugeait ordinairement par elle du quatrième au septième jour. Cependant il n'était pas rare de voir se déclarer, pendant son cours, des symptômes graves qui firent de nombreuses victimes. Cette gravité de la grippe fut surtout remarquable en **1737**, après des inondations et une disette qui désolèrent plusieurs pays.

(1) Villalba, Epidemiologia espana.

Cinq ans après, en 1742 à 1743, une autre épidémie catarrhale sévit en Allemagne, et parcourut successivement la Hollande, l'Angleterre, la France et l'Italie. Hermann-Paul Juch (1), qui l'observa dans le premier de ces pays, nous raconte que de mémoire d'homme, on n'avait vu une saison aussi rigoureuse. Les vents d'est et de nord-est soufflèrent continuellement pendant près de cinq mois. La grippe débuta par de légers frissons; le pouls fut accéléré et fort. Les malades éprouvèrent des lassitudes et des douleurs de tête violentes; puis survinrent les symptômes de coryza et de bronchite avec une sécrétion abondante de mucosités. Quoique très-répandue, la maladie ne fut ordinairement pas dangereuse. Elle se jugea par une forte transpiration, une abondante sécrétion muqueuse par les yeux, les narines ou le gosier, ou, chez les jeunes gens et les personnes pléthoriques, par un épistaxis d'autant plus salutaire, qu'il était plus abondant. Cependant elle ne fut pas si bénigne dans tous les pays. Huxham (2) nous dit, qu'elle sévit dans toute l'Europe sous le nom d'*influenza*, qu'elle fut grave dans les pays septentrionaux, que même on comptait à Londres mille décès par semaine, et que les pleurésies et les pneumonies furent fréquentes dans tous les pays. Sauvages (3) donne une description succincte de la même épidémie qui régna en France pendant le carême. On lui donna pour la première fois le nom de *grippe*.

Hermann Furstenau (4) nous a conservé l'histoire d'une

(1) Hermanni Pauli Juch Dissertatio de febre catarrhali cum tussi et coryza complicata. Erfort, 1743, vide Disputationes ad morborum historiam et curationem facientes, Alb. Halleri, t. V, p. 295.

(2) Huxhami, op. cit., t. I, p. 100-104.

(3) Des Sauvages, Nosologie méthodique. Lyon, 1772, 10 vol. in-12, t. II.

(4) Éphémérides des curieux de la nature.

épidémie de grippe qui se déclara en Allemagne en 1745. Les personnes délicates en furent les premières atteintes. On remarqua que la céphalalgie eut souvent son siége à l'occiput. La maladie fut de longue durée et se prolongea quelquefois jusqu'à trois ou quatre semaines.

La grippe régna en Beauce en 1753, sur le littoral de la Manche et surtout à Boulogne-sur-Mer en 1757, et en Écosse en 1758.

En 1762, une épidémie grippale, très-remarquable par son étendue, se manifesta dans presque tous les pays de l'Europe, en marchant de l'est vers l'ouest. Elle passa, d'après Gilchrist, en Amérique et y régna au mois d'octobre. Les symptômes céphaliques prédominèrent en Allemagne. La maladie s'y terminait le plus souvent d'une manière favorable par l'expectoration de matières cuites, quelquefois par des sueurs ou par des évacuations alvines (1).

Cette grippe se déclara à Londres le 26 avril de la même année (2). Elle y prit la forme thoracique et tourna fréquemment en péripneumonie chez les vieillards, les asthmatiques, les personnes replètes et adonnées à la bonne chère, et chez celles qui s'exposèrent sans précaution aux intempéries de l'air. L'abattement des forces fut très-prononcé et la convalescence souvent longue. La toux persista quelquefois pendant plusieurs mois et même pendant toute une année. On observa des angines avec menace de suffo-

(1) Ch. Mertens, Febris catarrhalis epid. anno 1762, Viennæ, observata ; in observ. med., t. II.
Ehrmann, Dissertatio de morbo catarrh. hoc anno inter nos epidem. Strasbourg, 1762.

(2) Saillant, Tableau historique et raisonné des épidémies catarrhales, vulgairement dites grippe, depuis 1510 jusques y compris celle de 1780. Paris, in-12, 1780, p. 75.

cation, des accouchements avant terme, et plusieurs grippés, après avoir longtemps lutté contre la maladie, moururent étiques.

La même épidémie régna en France au mois de juillet et dura jusqu'au mois d'octobre. Razoux (1) rapporte qu'on lui donna les noms de *baraquette*, *petite poste*, *petit courrier* et *grippe*. Il distingua dans la maladie trois degrés. Le premier degré, qui correspond à la grippe légère, fut marqué par les symptômes essentiels de la grippe et ceux du coryza; le second degré ou la grippe moyenne, par tous les symptômes du premier degré, plus ceux de la bronchite; enfin, le troisième degré ou la grippe intense se distingua par un surcroit d'intensité de tous les symptômes du premier et du second degré, auxquels s'adjoignirent des symptômes graves, tels qu'insomnie, assoupissement, sous-délire, oppression de la poitrine, crachats sanguinolents, fièvre intense et autres symptômes de la péripneumonie.

En 1775, une des épidémies de grippe des plus remarquables s'étendit sur toute l'Europe, et même d'après Hillary et Perkins (2), elle se transporta en Amérique. Elle régna en Allemagne au mois de juin 1775 (3). Elle y prit le plus souvent la forme abdominale.

Cette épidémie de grippe parut en Angleterre pendant l'automne. Elle débuta chez les uns d'une manière subite, par des vertiges ou une légère douleur de tête, suivis de frissons et d'une sensation de froid, surtout aux extrémités; chez d'autres, par des nausées et des vomissements. Un

(1) Mémoire sur les rhumes épidémiques. Voyez *Journal de médecine* de A. Roux, février 1765.

(2) Histoire de la Société royale de médecine de Paris, 1776, t. I, p. 206.

(3) Médecine pratique de Maxim. Stoll, trad. de J. Terrier. Bordeaux, t. I, p. 26.

grand nombre de malades ne présentèrent que les symptômes ordinaires d'un rhume ; mais parmi ceux chez qui la maladie fut bien caractérisée on observa presque tous les symptômes réunis de la grippe, tels que frissons, céphalalgie, courbatures, brisement des membres, prostration des forces, fièvre, yeux larmoyants et brillants, enchifrénement, toux, raucité de la voix, douleur et sensation de brûlure derrière le sternum, bourdonnements dans les oreilles, insomnie, délire et éruptions cutanées (1). Quelquefois, cependant, la grippe se borna à un mal de gorge, à des élancements douloureux dans la partie postérieure de la tête et à la fièvre (2). La maladie se jugea souvent, au bout de peu de jours, par des sueurs copieuses, un écoulement abondant par les narines, une forte expectoration ou par des selles liquides et bilieuses (3). Elle prit souvent, vers son déclin, le type intermittent. Dans ce cas, le quinquina, au lieu de couper les accès, exaspéra les symptômes. Les hommes furent plus fréquemment atteints que les femmes. Les personnes qui ne s'exposaient point aux intempéries atmosphériques y furent moins sujettes que les autres. Peu d'individus échappèrent à l'influence épidémique. Celle-ci s'étendit même sur les chevaux et les chiens.

La même épidémie grippique régna en France à la fin de novembre (4). Elle se déclara par une céphalalgie d'une violence inexprimable, qui dura vingt-quatre heures et qui fut suivie de symptômes de coryza ou de bronchite. Bientôt après, la maladie changea de forme : les malades se

(1) Heberden, Med. observat. and inquiry, t. VI, p. 249.

(2) John Pringle, même ouvrage, p. 348.

(3) Ant. Fothergell, Mem. of the med. Societ. of London, t. III, p. 30.

(4) Saillant, ouvrage cité, Épidémie de 1775, p. 88.

plaignirent, les uns de douleurs pleurétiques très-vives, d'autres de douleurs dans la région du foie, quelques-uns de douleurs à la rate, plusieurs de maux de ventre suivis de devoiement et même de diarrhée sanguinolente. Les maux de gorge furent assez rarement observés. Les grippés furent souvent saisis, vers la fin de l'épidémie, d'une prostration totale et presque subite des forces qui fut mortelle pour les personnes faibles et affectées de maladies chroniques. D'autres, quoique bien constitués, moururent subitement. Ces cas de mort subite n'ont pas été rares.

Une autre épidémie de grippe, que l'on désigna sous les dénominations de *follette*, *coquette*, *grenade*, *générale*, sévit en France en 1780 (1). Elle débuta par une toux profonde, facile chez les uns et suivie assez promptement d'expectoration ; chez d'autres, précédée, pendant deux ou trois jours, d'un serrement de poitrine avec une douleur sourde le long des fausses côtes. Puis survinrent des frissons et la fièvre. Tous les symptômes de cette grippe thoracique s'amendèrent, chez la plupart des malades, par une forte transpiration, qui s'établit vers le deuxième ou troisième jour; chez d'autres, on observa des épistaxis, des crachements de sang, des fluxions de poitrine et des catarrhes suffoquants. Le 15 janvier, le temps s'adoucit, et dès lors la forme céphalique remplaça la forme thoracique. On observa, outre les symptômes du coryza, des ophthalmies, des maux de gorge, des otites. Cependant, cette épidémie ne paraît pas avoir été grave. « La guérison, dit Saillant (2), a été plus l'ouvrage de la nature que celui de l'art. »

De la France, cette épidémie passa en Angleterre, où

(1) Saillant, ouvrage cité, p. 92.
(2) Saillant, ouvrage cité, p. 99.

elle fut très-répandue, et plus légère chez les enfants que chez les adultes. Elle régna cette même année en Amérique, d'où, d'après Webster, elle serait revenue en Russie en 1782. Joseph Frank (1) assure, au contraire, que l'épidémie de 1782 était venue de l'Astrakan, en passant par Tobolsk. Quoi qu'il en soit, une épidémie de grippe très-remarquable sévit en 1782. Elle se déclara à Saint-Pétersbourg au mois de février, après une variation extraordinaire de la température. D'après le témoignage de Mertens, 40,000 personnes en furent atteintes le même jour. Cette épidémie se répandit avec une prodigieuse activité en Suède, en Danemark et en Prusse. Elle apparut en Allemagne et en Angleterre en mai; en France, en juillet; en Italie, en Espagne et en Portugal, en septembre. Elle s'étendit en Asie et en Afrique. Elle régna, selon J. Frank, sur le monde entier, en dirigeant sa marche de l'est vers l'ouest et du nord vers le midi. On l'appela indifféremment *maladie russe*, *influenza* ou *grippe*. La forme céphalique et la thoracique étaient réunies. Les pleurésies et les pneumonies furent assez fréquentes et fatales aux vieillards et aux personnes délicates. La forme abdominale fut également observée. Cependant tous les auteurs s'accordent à dire que la grippe de 1782 n'offrit point de gravité. Chez quelques sujets, la maladie prit le type intermittent; dans ces cas, elle cédait facilement au quinquina (2).

La fin du XVIII^e^ siècle fut encore marquée par l'explo-

(1) Josephi Frank, Praxeos medecinæ universæ præcepta. Lepsiæ, 6 vol. in-8°, t. I, p. 288.

(2) Remarks on the influenza of the year, 1782; by Janus Carmichaël, in Medical. communications, t. I. — Mertens, op. cit.

sion de deux épidémies de grippe (1), dont l'une régna à Paris et à Vienne en 1788 et l'autre en Russie en 1799.

A peine entrons-nous dans le XIX^e^ siècle que nous avons à signaler une épidémie de grippe très-remarquable (2). Elle sévit pendant l'hiver de 1803 et s'étendit sur presque toute l'Europe. Une toux quinteuse, opiniâtre, sèche en fut le symptôme prédominant en Russie. En France, où elle sévit particulièrement parmi les pauvres et les ouvriers, elle revêtit la forme céphalique. La forme abdominale fut fréquemment observée en Lombardie. Elle n'offrit, en général, nulle part un caractère grave.

Depuis 1803 jusqu'à 1830, la grippe ne s'est plus présentée dans une grande étendue. Quelques épidémies toutes locales se manifestèrent encore en différentes contrées ; telles sont celles qui régnèrent à Tourneins en 1805 et 1806, à Tour-de-Serre en 1809, à Narbonne en 1817 et à Tours en 1813 (3).

La grippe s'est réveillée en 1830 avec le caractère épidémique bien prononcé, a voyagé de nouveau à travers l'Europe et s'est étendue sur une grande partie du globe. La marche qu'elle a suivie dans ce long parcours est digne d'être annotée. Née dans les pays septentrionaux, elle s'est propagée d'une manière pour ainsi dire régulière du nord-est vers le sud-ouest. De la Russie, elle a gagné la Suède, le Danemark, l'Allemagne et l'Autriche ; ensuite, l'Angleterre, la France, l'Italie et l'Espagne ; de là, elle passa en Amérique et aux Indes, où elle a offert les mêmes symptô-

(1) Ozanam, ouvrage cité, t. I, p. 192 et suiv.

(2) Double, voyez *Ancien journal de médecine*, t. XVI. — Ozanam, ouvrage cité, p. 199.

(3) *Annales de la Société de médecine de Montpellier*, t. II, VIII, XXIII et XXXII.

mes qu'en Europe (1). L'épidémie de grippe de 1830 et 1831 n'a pas présenté partout, comme en France et en Belgique, un caractère de bénignité. Des relevés statistiques démontrent qu'elle a enlevé à Berlin autant de malades que le choléra en 1832. La prostration des forces était grande, et on a observé que, fréquemment, elle persistait, ainsi que la toux, longtemps après que les autres symptômes avaient disparu. Cette épidémie revêtit, en France et en Belgique, la forme céphalique et la forme thoracique ; la forme abdominale devint prédominante vers le déclin de l'épidémie. Les crampes et les diarrhées furent alors fréquemment observées : elles constituèrent en quelque sorte la transition de la grippe au choléra ; car, partout où la grippe s'est montrée en 1830, le choléra l'a suivi de près en 1832 (2).

A peine le choléra nous eut-il quitté que la grippe reparut en 1833, en suivant la même marche qu'en 1830, c'est-à-dire du nord-est au sud-ouest. Elle se manifesta à Pétersbourg en janvier 1833 ; de là, elle se répandit en Allemagne, en Autriche et en Angleterre ; elle ne parut en France qu'au mois de mai, puis en Italie et en Espagne. Sa durée a été fort courte dans chaque pays. Elle n'a été que de deux semaines à Berlin, de quarante jours à Londres et à Vienne, de deux mois à Saint-Pétersbourg et à Moscou ; elle s'est prolongée davantage à Paris. La forme thoracique a prédominé dans presque tous les pays. Cette épidémie fut remarquable par l'universalité de sa domina-

(1) Épidémie catarrh. : of Influenza, by Dr Ward. Voyez Transact, of the Medic. and physical. Society of Calcutta. Calcutta, 1833, t. VI.

(2) Quelques observations sur la grippe qui a régné à Genève en 1831, par le docteur H.-C. Lombard.
Voyez encore les journaux de médecine de cette époque.

tion. A Paris, les quatre cinquièmes de la population la ressentirent à différents degrés. Elle n'a pourtant présenté de gravité que pour les asthmatiques, les étiques et les personnes atteintes d'anciennes affections de poitrine (1).

L'épidémie de grippe qui a régné en 1837 a été plus sérieuse et plus universelle encore que ne l'ont été celles de 1830 et de 1833. Elle a parcouru toute l'Europe en marchant, comme la plupart des épidémies de grippe précédentes, du nord au sud et de l'est vers l'ouest. Elle a commencé en Suède et en Danemark; de là, elle s'est répandue en Allemagne et en Autriche. Elle s'est montrée à Londres vers la fin de décembre 1836, et y était à son summum d'intensité du 1er au 15 janvier 1837. Elle débuta à Paris du 15 au 20 janvier, en Belgique vers le milieu du même mois, en Espagne vers la fin de février et en Italie vers la fin du mois de mars. Les femmes et les personnes délicates en furent les premières atteintes en Belgique. Les asthmatiques, les phthisiques et les individus portant d'anciennes affections de poitrine furent partout les moins épargnés. L'épidémie se montra particulièrement sous la forme céphalique et sous la thoracique. La forme abdominale, qui fut une des plus graves, fut rarement observée à Paris; tandis qu'elle fut prédominante à Genève, à Passy et à Nantes. Les pleurésies et les pneumonies devinrent plus fréquentes vers le déclin de l'épidémie. Elles

(1) Recherches sur les épidémies de grippe, et en particulier sur l'épidémie qui a régné, en 1833, à Paris, par le docteur Richelot.

Gazette médicale de Paris du 4 mai 1833, n° 45; du 25 mai, n° 46; du 28 décembre 1833.

Notice of the late influenza in Edimburgh, by William Brown. (*Edimb. Med. and surg. Journal*, janvier 1833.)

Voyz encore les nombreux articles qui se trouvent dans les journaux de médecine de cette époque.

furent insidieuses et très-graves. La mortalité surpassa partout celle que l'on observe ordinairement à pareille époque de l'année. Elle fut effrayante à Londres (1), où la maladie se compliqua souvent de symptômes typhoïdes. Si l'on peut ajouter foi aux journaux politiques, on y enregistrait 1,000 décès par jour (2).

Depuis cette époque désastreuse jusqu'en 1857, cinq épidémies de grippe se manifestèrent encore en Europe en 1842, 1848, 1851, 1855 et 1857. Un trait caracté-

(1) *Times* du 24 février 1837.

(2) Voyez pour la grippe de 1837 : Landouzy, Mémoire sur la grippe de 1837, couronné par la Faculté de médecine de Paris ; — Nonat, Recherches sur la grippe (*Archives générales de médecine*, 2e série) ; — Major, sur la grippe (Mémoires de la Société de médecine de Genève, t. II) ; — Vigla, Résumé des observations faites dans le service de M. Rayer sur l'épidémie de grippe qui a régné à Paris en 1837 (*Archives générales de médecine*, 2e série, t. XIII, p. 226) ; — Landau, Mémoire sur la grippe de 1837 (*Archives générales de médecine*, 2e série, t. XIII, p. 443) ; — Recherches pour servir à l'histoire de la grippe, etc., par Pétrequin (*Gazette médicale de Paris*, n° 51 de 1837) ; — Hourman, Influence de la grippe sur les vieilles femmes, etc., *Gazette médicale de Paris*, 1837) ; — De l'épidémie de grippe actuellement régnante, et particulièrement de celle qui s'est montrée à Anvers, par le docteur Gouzée *Bulletin médical belge*, février 1837) ; — Quelques réflexions sur la grippe, par A.-J, Daumerie (*Bulletin médical belge*, septembre 1837) ; — De l'épidémie régnante (*Lancette française*, janvier 1837) ; — Epidémie de grippe de Londres et de Paris (*Gazette médicale de Paris*, janvier 1837, n° 4) ; — Note sur l'épidémie régnante (*Bulletin général de thérapeutique*, 30 janvier et 15 février de 1837).

Andral, Leçon sur la grippe (*Lancette française* du 28 février 1837, n° 25).

Broussais, Leçon faite à l'Ecole de médecine (*Lancette française*, nos 30 et 31 de 1837).

De la grippe de Paris et de son traitement (*Gazette médicale de Paris* des 11 et 18 février 1837.)

Académie royale de médecine de Paris, séance du 14 janvier 1837.

De l'épidémie de grippe de Londres (*Encyclographie des sciences médicales*, t. XVI).

Voyez plusieurs autres articles des journaux français de l'année 1837.

Consultez aussi les journaux anglais et allemands de cette époque.

ristique qui leur fut commun, c'est que leur étendue fut plus limitée et n'égala pas à beaucoup près celle des épidémies de 1830, 1833 et 1837.

L'épidémie de grippe de 1842 sévit au mois de mars. Une multitude de maladies thoraciques qu'on observa en janvier et février, pleurésies et pneumonies offrant dans leur marche quelque chose d'insolite, et ne ressemblant point aux pleurésies ni aux pneumonies inflammatoires de l'hiver, en fit pressentir l'invasion. La forme thoracique fut la plus commune. Cette épidémie présenta de la gravité par la fréquence des hypérémies grippales des poumons qui se développèrent sous son influence (1).

L'épidémie de grippe de 1848 fut bénigne à Paris, à Rennes, à Lille et en général dans toute la France. Elle fut plus meurtrière en Belgique, et surtout à Liége et dans ses environs (2). La forme céphalique fut rarement observée et fut légère. La forme thoracique fut la plus commune et la plus grave. C'est aux accidents thoraciques qu'on doit attribuer, en Belgique, toute la gravité de la grippe en 1848.

Le docteur Aran (3) a décrit une épidémie de grippe qu'il a observée à Paris en 1851. Elle fut légère et a offert peu d'importance.

La grippe qui a régné en 1855 n'a également présenté rien de remarquable (4).

(1) Considérations sur la grippe régnante et sur son traitement. (*Bulletin général de thérapeutique*, mars 1842.)

(2) Aperçu sur les épidémies de grippe de 1848 et 1855, par Hub. Boëns. (*Bulletin de l'Académie royale de médcine de Belgique*, t, XVI, p. 228.)

(3) Un mot sur l'épidémie de grippe régnant à Paris. (*Union médicale*, 11 mars, n° 29).

(4) Boëns, ouvrage cité, p. 249.

Enfin, la dernière épidémie de grippe qui sévit en Europe fut celle de 1857. Elle régna en janvier et en février. Elle n'a point frappé d'aussi grandes masses d'individus que l'ont fait les grandes épidémies qui l'ont précédée. Néanmoins, nous pouvons affirmer que, d'après l'observation de plusieurs praticiens très-distingués et d'après la nôtre, elle a été meurtrière en Belgique, où les pneumonies grippales ont enlevé beaucoup de malades et surtout beaucoup de vieillards.

Tel est le résumé succinct de l'histoire des épidémies de grippe qui ont apparu en Europe depuis 1580 jusqu'à 1857. Les notions que leur étude nous a fournies, et celles des faits que nous avons recueillis dans les épidémies de grippe que nous avons observées depuis 1837 jusqu'à 1857, constituent les matériaux qui nous guideront dans la description de cette singulière maladie.

SECONDE PARTIE.

DESCRIPTION DE LA GRIPPE.

Synonymie. — Coqueluche (de Thou, Mézeray); horion, tac, dando (Pasquier); catarrhus febrilis, febris catarrhosa, febris suffocativa, catarrhus epidemius, tussis epidemia, cephalalgia contagiosa (Sennert, Wierus, Sydenham); febris catarrhalis epidemica (Huxham, Buckner, Juch); rheuma epidemicum (Sauvage); catarrhus a contagio (Cullen); morbus catarrhalis (Ehrmann); defluxio catarrhalis (Young); synochus catarrhalis (F. Hoffmann); influenza (Huxham); grippe (Sauvage); grippette, baraquette, petite poste, petit courrier, follette (Razoux); coquette,

grenade, générale (Saillant); maladie russe, catarrhe russe, allure, cocote, fièvre catarrhale épidémique, catarrhe épidémique, bronchite épidémique.

Nous emploierons de préférence la dénomination de grippe (1), non parce qu'elle est meilleure que les autres, mais parce qu'elle est généralement connue, et surtout parce que ce mot, n'ayant aucune signification scientifique, ne se rattache à aucune idée fausse. Car la longue synonymie que nous venons d'énumérer ne nous indique-t-elle pas déjà à elle seule combien l'idée que l'on a prise de la nature de la grippe est loin de se ressembler, et combien elle est vague et incertaine.

Définition. — La grippe est une maladie générale essentiellement épidémique, consistant dans une altération du sang, se traduisant au dehors par des douleurs musculaires, la prostration des forces, une céphalalgie gravative et une expression spéciale de la physionomie des malades, et accompagnée souvent de symptômes de coryza, de bronchite et même de pneumonie secondaires. Tout l'historique de la maladie concourt à prouver la justesse de cette définition.

Étiologie. — La grippe est une maladie qui ne se borne pas à affecter telle ou telle partie isolée de l'organisme. Elle se produit au dehors par un appareil de symptômes

(1) On a donné différentes étymologies au mot grippe. D'après J. Frank, il viendrait du mot polonais *chrypka*, qui signifie enrouement (raucedo). D'après M. Boëns, il dériverait du verbe anglais *gripe*, empoigner, saisir, donner la colique. M. Landouzy attribue son origine au verbe français *agripper*, qui veut dire saisir tout à coup et avec violence. M. Gouzée semble être plus près de la vérité en le faisant venir du mot *gripper*, action du chat qui attrape, saisit subitement. D'autres encore le font dériver des mots la *grève*, la *grive*. Quoi qu'il en soit, le mot par lui-même n'a aucune signification scientifique.

Voyez les auteurs cités.

qui se promènent pour ainsi dire dans tous les organes ; l'économie entière paraît radicalement modifiée par elle. Une telle perturbation doit être préparée et produite par l'action de causes diverses, longues et puissantes. Les unes sont susceptibles d'appréciation, les autres semblent jusqu'ici nous cacher la connaissance de leur nature intime. Nous les distinguons en cause première et en causes prédisposantes.

I. *Cause première.* — La connaissance de la cause première des épidémies de grippe échappe à nos investigations, comme celle des autres épidémies a échappé jusqu'ici à la sagacité de tous les médecins épidémistes. Un principe encore inconnu détermine leur explosion. Ce principe, c'est le *quid divinum* des anciens, le que sais-je? de Montaigne ou le génie épidémique des modernes. Qu'est-il? Mieux vaut avouer son ignorance, que de se perdre dans un dédale d'hypothèses, qu'on ne saurait appuyer d'aucune preuve positive.

II. *Causes prédisposantes.* — Elles résident dans les agents physiques qui nous entourent, ou dans l'organisme même. A la première catégorie appartiennent les influences cosmiques ; dans la seconde se groupent les influences des masses ou des grandes agglomérations d'individus et les prédispositions individuelles.

A. *Influences cosmiques.* — Elles comprennent les grandes et brusques vicissitudes atmosphériques, les influences sidérales, électriques et telluriques.

Vicissitudes atmosphériques. — Quelques auteurs, et parmi eux, nous citerons le docteur Raige-Delorme (1),

(1) Traité de la grippe, de ses causes, ses symptômes et de son traitement, par le docteur Raige-Delorme. Bruxelles, Tircher, in-12, p. 7.

nient l'influence des vicissitudes météorologiques dans la production des épidémies de grippe. Ils disent que la grippe s'est développée également dans toutes les saisons, sous tous les climats, par toutes les températures et dans toutes les conditions atmosphériques possibles. D'autres au contraire, et ceux-ci forment certes la grande majorité, soutiennent que les grandes et brusques variations météorologiques exercent une influence marquée dans la génération des épidémies grippiques. M. Bouillaud avance même, que seules elles suffisent pour expliquer leur développement (1). L'histoire des épidémies grippiques seule peut éclaircir ce point de la science: elle nous apprendra de quel côté est la vérité. Voici ce qu'elle nous enseigne.

L'épidémie de grippe de 1574 fut précédée par un été et un automne très-pluvieux (2). — Celle de 1580 fut communément attribuée à l'intempérie de la saison, qui fut presque constamment pluvieuse avec des variations fréquentes et subites de chaud et de froid (3). — Des excès contraires d'une température tantôt chaude tantôt froide et humide sont annotés par Wellis (4) comme cause de la grippe de 1658. — Toute l'année de 1676, rapporte Ettmuller (5), avait présenté une température très-inconstante. Les pluies avaient été abondantes et avaient causé

(1) Séance de l'Académie royale de médecine de Paris du 14 février 1837.

(2) Ballonii opera omnia. Venet., 1736, t. I, p. 34.

(3) Les auteurs cités page 88. — Ex constitutione humida annorum præcedentium et diuturno austri flatu, etc. Sennert, op. cit., t. II, lib. IV, capit. XVII, p. 753.

(4) Quare veresimilius videtur, quod ab anni intemperie, et maxima inordinatione, hic morbus originem duxit. Willis, ouvrage cité, p. 218.

(5) Ettmulleri opera omnia med. Genévæ, 1736, 4 vol. in-fol. vide, t. IV, p. 150.

plusieurs inondations. Le vent du sud-ouest régna presque constamment. Au commencement de septembre, il s'élevait tous les matins des brouillards très-épais; à midi le soleil dardait quelques rayons, et il pleuvait le soir. Ce fut vers la fin de ce mois, que l'épidémie grippique de 1676 se déclara. — En 1708, succéda à un automne très-doux et chaud, un hiver tellement rigoureux, que de mémoire d'homme on n'en avait vu de semblable. Toute l'Europe l'éprouva. On eut en même temps des neiges abondantes et un vent du nord très-âpre. Au mois de février celui-ci alternait souvent avec un vent du sud. Lancisi (1) attribue à ces faits et aux alternatives d'une température tantôt froide, tantôt chaude, l'épidémie de grippe de 1709. — L'épidémie de 1730 fit également explosion, après un hiver des plus rigoureux, après un été très-variable, et pendant un automne inconstant, humide et chargé de brouillards (2). Presque tous les auteurs, qui ont décrit les épidémies qui parcoururent l'Europe depuis 1732 à 1737, en ont donné pour cause les continuelles variations atmosphériques qui eurent lieu pendant cet espace de temps (3). — La température de l'hiver de 1741 à 1742 avait été extrêmement basse. Le temps fut plus doux au commencement de février; mais vers sa fin, la gelée reprit avec plus de force. On eut beaucoup de neige et de grêle. Les vents

(1) Lacisii, op. cit., p. 193-195. — Alternantibus constanti varietate caloris, ac frigoris gradibus, produceret, etc., p. 194.

(2) Morgagni de sedibus et causis morborum, lib. I, epistol. XIII, p. 198, t. I, edit. Ebroduni, 1779. — Fred. Hoffmanni, op. cit., t. II, sec. I, cap. X, p. 83. And. Low, Ephémérides des curieux de la nature, t. III, p. 78.

(3) Med. essays and obs. Edimbourg, 1737, t. II, p. 26. — Huxhami, op. cit.,, t. I, p. 74, 79, 136. J. de Jussieu, Thèse médicale. Paris, 1733. — Villalba, Epidemilogia Espana.

du nord, du nord-est et d'est soufflèrent continuellement. Le froid, avec des alternatives d'une température douce, continua jusqu'au mois de mai. C'est sous l'influence de cette température, dit Richelot, que la grippe se développa vers la fin d'avril de l'année 1743 (1). Le froid seul, comme le prétend M. Raige-Delorme, ne peut donc pas être invoqué comme cause unique de cette épidémie. Les vents, l'abondance de neige et les variations de température y contribuèrent pour leur part. L'épidémie de grippe de 1762 fut précédée en 1761, d'un automne et d'un hiver doux et humide. Les gelées ne vinrent qu'à la fin de janvier 1762, et durèrent jusqu'à la moitié du mois de mars. Le temps se mit alors à la pluie, à la grêle et à la neige. En avril il devint sec et chaud pendant le jour, mais les nuits furent froides et nébuleuses. En mai on brûlait au soleil, tandis qu'à l'ombre on était transi de froid (2). C'est donc encore à l'humidité et aux alternatives de froid et de chaud, que l'on doit attribuer l'épidémie de 1762. C'est sous l'influence d'une constitution atmosphérique analogue qu'éclata la grippe de 1775; et un fait qui est digne d'attention, c'est qu'on a remarqué qu'en Angleterre, où cette épidémie grippique débuta plus tard que dans les autres pays de l'Europe, les vicissitudes atmosphériques furent observées aussi plus tard que sur le continent (3). Saillant (4) a annoté, que l'année 1779 a présenté des variations brusques de sécheresse et d'humidité. Les ouragans

(1) Huxham, ouvrage cité, t. II, p. 95, etc. Hermann-Paul Juch, ouvrage cité. — Saillant, ouvrage cité, p. 65. — Richelot, ouvrage cité.

(2) Ch. Mertens, ouvrage cité. — Saillant, ouvrage cité, p. 74, etc. — Razoux, ouvrage cité.

(3) Voyez les auteurs cités aux pages 21 et 22.

(4) Saillant, ouvrage cité, p. 92 et 93.

furent fréquents. Il gela et dégela à des interruptions très-fréquentes au commencement de janvier 1780, de manière, dit-il, qu'on passa rapidement d'un temps sec et froid à une température douce et humide. C'est à ces brusques variations atmosphériques qu'il attribue l'explosion de l'épidémie grippique de 1780. — L'épidémie de grippe de 1782 éclata à Pétersbourg pendant un hiver des plus rigoureux. Cependant, on ne peut point, avec M. Raige-Delorme, attribuer l'apparition de cette épidémie au froid intense seul. Le thermomètre de Farenheit remonta en une nuit, de 35° — 0 à 5° + 0; et ce ne fut, qu'après cette variation extraordinaire de la température, que la grippe se manifesta (1). Double (2) attribue la cause de l'épidémie grippique de 1803 aux changements et aux transitions brusques et fréquentes de la température, qui précédèrent cette épidémie. — Il est reconnu et avéré par la plupart des auteurs qui ont observé l'épidémie grippale de 1830, qu'elle s'est déclarée après un hiver très-rigoureux, et après des transitions brusques et fréquentes de la température qu'on avait remarquée dans tous les pays du continent. Presque tous n'ont point hésité d'y attribuer cette épidémie. Cependant nous ne pouvons pas omettre de citer ici un fait qui s'est présenté pendant sa durée, et qui semble, au premier abord, être en contradiction avec les observations précédentes. Aussi les adversaires de l'influence atmosphérique dans la génésie des épidémies grippiques, ne manquent jamais de le relever. M. Lombard (3), disent-ils, a remarqué, que le règne de

(1) Voyez J. Frank, Smyth, Mertens, cités, p. 25 et 26.
(2) Double, ouvrage cité.
(3) Lombard, Mémoire cité.

la grippe a coïncidé à Genève en 1831, avec une température sèche, douce et égale. Personne ne conteste le fait; mais on ne contestera pas d'un autre côté, que la grippe en 1831, n'a pas pris naissance à Genève : elle s'est développée, en 1830, dans les pays du nord-est de l'Europe, à la suite de vicissitudes météorologiques très-marquées, et de là, elle s'est étendue dans les pays méridionaux en 1831, malgré la température douce et égale qui y régnait à cette époque. — De grandes variations météorologiques ont été observées dans toute l'Europe avant l'explosion de l'épidémie grippique de 1833 (1). — Le dernier quadrumestre de 1836, qui a précédé l'épidémie de grippe de 1837, a été remarquable par les changements brusques et continuels de sécheresse et d'humidité, de froid et de chaud, de calme et de vents (2). Enfin nous avons constaté une identité presque complète entre l'état barométrique et thermométrique de l'atmosphère des quatre derniers mois de 1836 et le dernier quadrumestre de 1856, qui a précédé l'apparition de la dernière épidémie en 1857.

D'après les faits nombreux que nous venons de rapporter, il serait difficile de nier l'influence météorologique dans la pathogénie des épidémies grippales. D'ailleurs d'autres faits que nous empruntons encore à l'histoire de ces épidémies, le confirment. Lancisi nous assure que les personnes qui purent se garantir des intempéries de l'air, ne furent point ou rarement atteintes de la grippe en 1709, John Fothergill observa, que, dans l'épidémie de grippe de 1775, il y eut peu de malades parmi les individus qui, menant une vie sédentaire, s'exposèrent peu aux vicissitudes atmosphériques. Les gens du peuple, qui ordinaire-

(1) Voyez les ouvrages cités, p. 30.

(2) Voyez les ouvrages et articles cités, p. 32 et 33.

ment s'exposent le plus à l'air, furent affectés en plus grand nombre, pendant les épidémies de 1782 et 1803, que ceux qui s'y exposèrent moins. Lombard rapporte qu'à Genève, les militaires qui, par leur service, sont exposés à l'air et aux brouillards de la nuit, furent les premiers grippés en 1831. M. Pétrequin a vu, à Paris en 1837, des personnes à qui il avait conseillé de garder la chambre, n'être affectées de l'épidémie que très-tard, ou même en être préservées. Le même observateur rapporte, que les élèves du collége de Lyon en furent frappés au retour d'une promenade. Enfin, nous avons observé en 1857, que, dans une communauté de religieuses, toutes furent affectées le même jour, après s'être exposées à l'air et à un courant du vent du nord. Nous pouvons donc dire avec M. Richelot « qu'un fait d'observation, qui n'a point souf-« fert d'exception, est, que l'épidémie grippique atteint de « préférence les personnes qui s'exposent aux vicissitudes « atmosphériques (1), » preuve évidente de leur influence dans la génésie de ces épidémies.

Une dernière preuve en faveur de l'action de ces causes, c'est qu'elles continuent à exercer leur influence même pendant le règne des épidémies de grippe. En 1857, la maladie sembla cesser à Louvain, ou du moins le nombre des grippés y fut considérablement diminué depuis les derniers jours de mars jusqu'à la moitié d'avril. La température avait été, pendant ces quinze jours, douce et sèche. Le 11 avril, elle redevint froide et humide. Le vent entremêlé de giboulées, souffla presque constamment du nord et du nord-est. Dès lors, nous vîmes de nouveau apparaître de nombreux cas de grippe. Des faits semblables ont été observés dans des épidémies antérieures, et notamment

(1) Richelot, *ouv. cité*.

dans celles de 1709, 1743 et 1837. « On a vu, dit Pétre-« quin (1), les retours successifs d'un grand froid humide, « augmenter le nombre des grippés à Paris, à Lyon, à « Limoges, à Bourges, etc. »

Vents. — Les vents qui ont été le plus fréquemment observés avant l'explosion et pendant le règne des épidémies grippiques, sont ceux du nord, du nord-est et de l'est. La plupart des auteurs leur attribuent une influence marquée dans le développement de ces épidémies.

Influences sidérales. — Nos connaissances positives concernant les résultats de l'influence des astres dans la génésie des maladies, et particulièrement des épidémies de grippe, sont pour ainsi dire nulles. Un seul fait constant, qu'on a observé relativement à ces dernières, c'est qu'elles nous viennent toujours du nord, d'où elles tournent de l'est vers l'ouest, en suivant ainsi, dans leur marche, le cours ordinaire des masses planétaires et de la plupart des grands phénomènes cosmiques.

Influences électriques. — L'influence du fluide électrique a été mieux étudiée. Des faits nombreux attestent son action puissante sur le corps humain. Voici un fait, par lequel on a essayé de prouver que son influence est grande dans la production des épidémies de grippe. C'est la découverte de l'ozone, faite en 1840 par M. Schoenbein, de Bâle (2). Cette substance est produite par des décharges électriques dans l'air atmosphérique. Elle y est proportionnelle à la quantité de l'électricité de l'air. Elle agit sur les voies respiratoires de la même manière que le brôme et le chlore. Elle se développe le plus abondamment pendant les orages.

(1) Pétrequin, *ouv. cité.*

(2) Denkschrift über das ozon, von C.-T. Schoenbein. Bâle, novembre 1849. (*Journ. für pratis. chimie*, t. II, p. 321.

Partant de ces faits, M. Schoenbein, et après lui Splenger et Heidenreich, ont cru pouvoir attribuer les épidémies catarrhales à la présence d'une grande quantité d'ozone dans l'air atmosphérique (1). M. Heidenreich avance même, que la présence de l'ozone dans l'air coïncide avec des phénomènes morbides déterminés, et que cette coïncidence est si constante, que l'on pourrait conclure de l'apparition des phénomènes morbides à la réaction de l'oxygène allotropique sur l'ozonoscope, et réciproquement. Cette théorie toute séduisante qu'elle ait paru au premier abord, n'est point suffisamment démontrée. Voici quelques objections qu'on peut y opposer. L'ozonoscope ne dévoile pas dans l'air la présence de l'ozone seul, mais aussi celle de l'acide nitrique. Il bleuit au contact de ces deux substances. Or il est connu, que des vapeurs d'acide nitrique se forment aux dépens de l'air atmosphérique pendant les orages. Il n'est donc pas exact de déduire la présence et encore moins la quantité de l'ozone dans l'air, par la réaction de l'ozonoscope, puisque l'acide nitrique réagit également sur lui.

En admettant, avec M. Schoenbein, que la présence de l'ozone dans l'air soit la cause des épidémies catarrhales, on se demande encore, comment il agit dans leur pathogénie? Est-ce, comme dit M. Schoenbein, en irritant les muqueuses des voies respiratoires de la même manière que le font le brôme et le chlore? Cette supposition est inadmissible ; car l'ozone, dans ces cas, ne pourrait tout au plus produire qu'une irritation ou une inflammation de ces membranes. Or, comme nous le démontrerons plus loin, ce ne

(1) Ozone et catarrhe ; par Heidenreich, voir *Nouvelle encyclographie des sciences méd.*, t. XXII, p. 229. — Dissertation sur les différents noms que l'on a donnés à l'ozone ; par J.-B. Franqui, voir *La presse méd. belge*, 23 janvier 1859.

sont ni le coryza, ni la bronchite, ni même la pneumonie qui constituent la grippe épidémique. L'ozone agit-il chimiquement en viciant le sang? L'on sait, d'après les expériences de MM. Marignac et de la Rive de Genève, confirmées par celles de MM. É. Fremy et Edmond Becquerel, que l'ozone n'est que de l'oxygène électrisé, ayant des propriétés oxydantes beaucoup plus énergiques que celles de l'oxygène simple. Or, puisque l'oxygène de l'air atmosphérique est destiné à vivifier le sang, l'ozone qui n'est que ce même oxygène avec des propriétés plus puissantes, ne devra-t-il pas le vivifier plus vite et plus complétement, en d'autres termes, ne devra-t-il pas rendre l'hématose plus rapide et plus parfaite, et partant le sang plus riche? Les expériences de M. Kosmann (1) confirment l'exactitude de ce raisonnement. Il a prouvé que les feuilles des plantes dégagent de l'oxygène ozonisé, et il en infère, que c'est pour cette raison, que l'air de la campagne et des habitations entourées de vastes jardins ou de forêts, est plus vivifiant que l'air des villes. On rencontre tout l'opposé dans la grippe : le sang y est noir, diffluant, en un mot, l'hématose y est mal élaborée. L'influence que la présence de l'ozone dans l'air atmosphérique exerce dans la génération des épidémies grippiques, doit donc encore être sérieusement étudiée. Toutefois, sa découverte, en faisant connaître la modification que l'électricité peut imprimer à l'élément le plus important du gaz respirable, prouve que le fluide électrique a une grande action sur la respiration, et, par conséquent, sur toutes les fonctions.

D'autres auteurs sont allés plus loin ; il se sont appliqués à trouver l'explication de la pathogénie des maladies épidé-

(1) Ozone exhalé par les plantes ; par M. Kosmann, voir *Répertoire de pharmacie*, décembre 1862.

miques par l'action directe du fluide électrique sur le corps humain. M. Burdel, de Vierzon (1) y trouve la cause des fièvres paludéennes. Le sol paludéen est, pour lui, une vaste pile galvanique que le soleil vient animer par ses rayons, et dont les effluves électriques provoquent les troubles dans l'organisme humain, qu'on attribue aux miasmes. M. Bruck (2) attribue la génésie du choléra-morbus en particulier, et celle des épidémies en général à des perturbations, qui surviennent à des époques déterminées, dans la circulation du fluide magnéto-électrique terrestre. Ce fluide, d'après l'auteur, en traversant le corps humain, se transforme en fluide nerveux, et produit, par le fait des modifications de circulation qu'il subit, les troubles qui constituent ces affections. Nous reviendrons plus loin sur cette théorie.

Influences telluriques. Emanations terrestres, inondations, tremblements de terre, avaries des récoltes. — Les influences telluriques seraient, d'après les théories de MM. Burdel et Bruck, nulles dans la génération des épidémies grippiques. Cependant il est difficile d'accepter que les miasmes, véritables poisons produits, dans certaines circonstances, par l'évaporation et la décomposition du sol imprégné d'eau et de matières animales et végétales restent sans action sur l'organisme vivant. L'influence de ces agents toxiques sur le développement des épidémies grippiques, n'avait déjà pas échappé à l'observation des auteurs anciens. Rivière rapporte qu'avant l'explosion de l'épidémie grippique de 1580, il était sorti de terre, en Languedoc, une quantité si

(1) E. Burdel, Recherches sur les fièvres paludéennes, suivies d'études physiologiques et médicales sur la Sologne. Paris, 1858, in-8°.

(2) Le choléra ou la peste noire, son origine et ses causes de développement. Bruxelles.

prodigieuse d'insectes, qu'en marchant, on en écrasait par millions. Lœw et autres ont constaté, que la grippe est plus dangereuse dans les pays humides que dans les lieux élevés. On trouve consigné dans leurs écrits, que de grandes inondations ont eu lieu avant l'apparition des épidémies grippiques de 1676, 1702, 1730, 1734 et 1737; et que des tremblements de terre ont précédé celles qui ont régné en 1580, 1702, 1730, 1737 et 1775. La malignité de l'épidémie de 1737 fut attribuée à la mauvaise qualité et à la disette des vivres, dont plusieurs contrées furent affligées. Les coïncidences de ces grands phénomènes cosmiques avec l'apparition de plusieurs épidémies grippiques, les observations des anciens médecins sur l'influence que l'élévation et la composition du sol exercent sur elles; mais surtout les travaux importants des auteurs modernes (1) sur l'action pernicieuse de la nature du sous-sol dans la production des maladies épidémiques, prouvent que les influences telluriques ne doivent pas être étrangères à la génésie des épidémies de grippe.

B. *Influences résidant dans l'organisme.* — 1° Influence des masses. — La grippe se développe et se propage de préférence dans les lieux où un grand nombre d'individus se trouvent réunis. « Les grands agrégats, dit Pétrequin, semblent attirer et exciter la maladie, comme si dans un large foyer, la fermentation du principe épidémique acquérait une activité plus précoce et plus puissante. » L'histoire des épidémies grippiques et les belles recherches des physiologistes modernes concourent à démontrer la vérité de cette assertion. En effet, l'histoire atteste, que les grands

(1) Pettenkôfer, Zeitschift für Biologie, de 1865 à 1871.
C. Blas. Note sur l'influence du sous-sol, voir *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1871.

centres de population ont été, dans toutes les épidémies de grippe, les premiers atteints; que le plus grand nombre d'individus y ont été affectés, et que la maladie y a été le plus maligne. Pétersbourg, Londres, Vienne, Berlin, Paris, Rome, Madrid, en ont offert des exemples nombreux. Citons quelques faits : Wierus et Sennert assurent que des milliers de personnes moururent à Rome pendant l'épidémie de 1580, et, d'après Villalba, elle dépeupla presque entièrement Madrid. Willis (1) raconte que, dans quelques villes d'Angleterre, plus de mille individus tombèrent malades par semaine en 1658. Soixante mille personnes furent atteintes de la grippe à Vienne en 1730. Londres, Paris, Bologne, Ferrare, souffrirent beaucoup de cette épidémie (2). En 1732, la grippe épargna peu d'individus à Edimbourg, et, selon Mertens (3), celle qui parut à Vienne en 1762, attaqua presque tous les habitants de cette capitale. Quarante mille personnes furent frappées de la grippe le même jour, à Pétersbourg en 1782. Il serait aisé de multiplier ces citations, mais bornons-nous à rappeler quelques faits qui ont été constatés pendant les trois grandes épidémies de grippe de 1830, 1833, et 1837. Celle de 1830 fit périr plus de malades à Berlin, que ne le fit le choléra-morbus en 1832 (4). Il n'y eut à Paris presque aucune famille, dont elle n'atteignit un ou plusieurs membres (5). Les quatre cinquièmes de la population de cette capitale ressentirent la grippe à différents degrés en 1833 (6). Cette particularité fut encore plus

(1) Th. Willis, op. citat., page 216.
(2) Boccaria, Ephém. des cur. de la nature, vol. III, obs. 48.
(3) Mertens, op. cit.
(4) *Gazette médicale de Paris*, mai 1833, n° 45.
(5) Raige-Delorme, ouvrage cité.
(6) *Gazette médicale de Paris*, 1833.

remarquée pendant l'épidémie de 1837, à Paris, à Pétersbourg, à Londres. La mortalité fut effrayante dans cette dernière ville (1).

La tendance de la grippe à frapper en premier lieu les grands agrégats, se remarque même dans l'enceinte des cités populeuses. Là elle s'adresse aussi d'abord aux agglomérations d'individus. Nous avons vu, en 1857, toutes les religieuses de la même communauté être atteintes de la grippe le même jour. Saillant, Pétrequin et autres ont fait des observations semblables. La grippe en 1837 se répandit avec rapidité à Londres et à Paris dans les prisons, les casernes, les fabriques, les communautés religieuses, en un mot dans tous les lieux où beaucoup de personnes se rassemblent (2).

Un autre fait, qui forme en quelque sorte la contre-épreuve de tous ceux que nous venons de rapporter en faveur de l'influence des masses sur la génésie des épidémies grippiques, est, qu'on a remarqué à Lyon, en 1837, que le quartier de St-Juste, où la population est la plus disséminée, a relativement offert le moins de cas de grippe (3).

D'autres preuves de cette influence se déduisent du mode de propagation des épidémies grippiques. C'est ainsi, qu'on a vu bien souvent la grippe franchir de grandes distances, pour venir s'abattre sur des cités populeuses, laissant intactes les localités intermédiaires (4). C'est ainsi encore, que dans leur mode de transmission de localité à localité, les épidémies de grippe ne se propagent pas de

(1) *Times*, 24 février 1837.
(2) *Gazette médicale de Paris*, n° du 28 janvier 1837.
(3) Pétrequin, ouvrage cité.
(4) *Gazette médicale de Paris*, avril 1837.

la campagne à la ville, mais de celle-ci à la campagne, des centres de populations aux contrées environnantes, en un mot, des grands agrégats aux populations disséminées.

Quant aux découvertes récentes des micographes, tendant à prouver l'influence des agglomérations de personnes sur la génésie des maladies épidémiques, nous nous bornons à poser en principe, que la théorie des ferments trouvera probablement un jour son application aux faits d'observation que nous venons de relater.

Influences individuelles. — Une opinion généralement répandue, est que la grippe frappe tous les individus sans distinction. Toutefois, quoique chacun en puisse être affecté, il nous semble difficile d'admettre d'une manière absolue, que les prédispositions individuelles, telles que l'âge, le sexe, le tempérament, la condition n'exercent aucune influence sur le développement de la maladie. Examinons ces différentes circonstances.

Age. — Le moyen âge de 20 à 30 ans, ou de 30 à 60 est plus sujet à contracter la grippe que l'enfance et la vieillesse. Cette observation a été constatée dans les épidémies grippiques de 1590 (Jansonius), 1699 (Haller), 1709 (Lancisi), 1730 (Fr. Hoffmann), 1733 (Vilalba), 1733, 1782, 1800, 1830, 1833, 1837 et 1857. D'après Beccaria, Fr. Hoffmann, Pauly, Mertens, Leppich, Steir, Lombard et autres, les enfants sont ordinairement le plus épargnés de tous les âges. M. Andral avance même qu'on a vu peu d'enfants au-dessous de deux ans être atteints de la grippe.

Sexe. — Le nombre des hommes atteints de grippe a été plus considérable dans quelques épidémies que celui

des femmes (1). Cependant on a remarqué plus tard, que si le nombre des hommes grippés prédomine dans le début de l'épidémie (2), c'est celui des femmes qui l'emporte, quand elle est parvenue à son summum d'intensité. Il s'en suit que le sexe présente à peu près une égalité de proportion, et paraît exercer peu d'influence sur le développement de la maladie.

Tempérament. — Quelques auteurs ont cité le tempérament comme cause prédisposante de la grippe. Les uns disent avoir observé, que les personnes pléthoriques ont été les premières et le plus fortement affectées dans les épidémies de 1730, 1735 et 1782 (3). D'autres prétendent avoir remarqué que c'étaient celles d'un tempérament lymphatique, qui furent le plus prédisposées dans les épidémies de 1699 et 1767. Ces faits contradictoires ne conduisent à aucune conclusion en défaveur de l'un ou de l'autre tempérament.

Il est prouvé par l'observation, que les personnes faibles sont plus prédisposées à contracter la grippe que celles fortement constituées.

Condition. — La grippe attaque les individus sans distinction de condition; le riche et le pauvre lui paient leur tribut. En effet, si les pauvres ont été plus éprouvés dans les épidémies de 1709, 1743, 1775, 1782 et 1802 (4), on a vu, que la grippe, à l'inverse du choléra, a beaucoup sévi dans la classe aisée et riche pendant les épidémies de

(1) Jansonius, épidémie de 1590; Lancisi, épidémie de 1709; Fr. Hoffmann, épidémie de 1730; Fothergill, épidémie de 1775; Wolf, épidémie de 1800.

(2) *Gazette médicale de Paris*, 1837.

(3) Fr. Hoffman, épidémie de 1730; Pauly, épidémie de 1736; Mertens, épidémie de 1782.

(4) Lancisi, Sauvages, Fothergill, Mertens, Leveillé.

1557, 1734, 1833 et 1837 (1). Le seul fait qui établirait, que certaines conditions y prédisposent davantage, c'est qu'on a remarqué dans beaucoup d'épidémies de grippe, que les personnes que leur profession expose le plus aux intempéries atmosphériques, en ont été les premières atteintes.

Etat morbide. — Les malades semblent plus aptes à contracter la grippe que les personnes saines. Cette prédisposition, créée par l'état morbide, s'observe dans la grippe et dans toutes les maladies épidémiques réputées générales, parce qu'une maladie générale, affectant toute l'économie, doit plus facilement envahir un organisme délabré, que celui dans lequel tous les organes jouissent de la plénitude de leur force conservatrice. Mais, chaque maladie générale se manifeste toujours au dehors par les troubles de certains appareils d'organes. Les malades qui portent d'anciennes affections, doivent donc y être particulièrement prédisposés. C'est ce que l'expérience de tous les siècles a prouvé pour la grippe. Les auteurs sont unanimes sur ces deux points : que non seulement les valétudinaires contractent plus facilement la grippe que les personnes saines, mais que celles qui portent d'anciennes affections du cœur et surtout des organes respiratoires, y sont le plus prédisposées. Il nous paraît donc évident, que les causes morbides de la grippe, que nous venons d'étudier, exercent une influence marquée sur la génésie des épidémies de cette maladie. Doit-on en inférer, que des épidémies grippiques se montreront chaque fois que ces causes se produisent? L'observation des faits ne le prouve pas. Ces causes n'engendrent ordinairement que des maladies saisonnières, des bronchites, des pleurésies et des

(1) Valleriola, Saillant, épidémie de Londres en 1837.

pneumonies simples, parce que le plus souvent elles n'agissent pas sur de grandes surfaces, et qu'elles ne sont que passagères ou de peu de durée. Mais quand leur action est étendue, longue et puissante, elles doivent développer dans l'organisme social et individuel de grandes prédispositions aux grippes épidémiques et peut-être l'élément épidémique lui-même. Car si nous étudions les causes prédisposantes des épidémies grippiques en elles-mêmes, c'est-à-dire dans leur origine et leur enchaînement, nous nous apercevons que les orages succèdent aux intempéries météorologiques, les inondations aux orages, les mauvaises récoltes aux inondations et aux vicissitudes atmosphériques. L'une dérive ainsi de l'autre, et, en poursuivant cette étude, nous découvrons que toutes naissent d'une cause unique, des perturbations magnéto-électriques terrestres. En effet, M. Schoenbein n'attribue-t-il pas la présence de l'ozone dans l'air atmosphérique à un excès d'électricité, et M. Burdel la production des fièvres intermittentes épidémiques à un surcroît de fluide électrique se dégageant du sol paludéen en décomposition? M. Bruck n'attribue-t-il pas directement à la même cause le choléra-morbus en particulier et toutes les épidémies en général? Une preuve qui parle hautement en faveur de cette thèse, et que la simple observation des faits nous avait déjà révélée, c'est que les fortes hausses de température et les refroidissements brusques qui ont suivi ces hausses, correspondent non-seulement aux recrudescences de l'influence épidémique, mais aussi aux perturbations dans la circulation du fluide magnéto-électrique terrestre. C'est en procédant ainsi du connu à l'inconnu, c'est-à-dire en recherchant l'origine des causes connues, qu'il sera peut-être un jour permis de

lever un coin du voile qui nous semblait à jamais cacher la connaissance des causes premières.

Symptomatologie, — Les symptômes de la grippe sont multiples et variés : c'est une conséquence immédiate de la nature de la maladie. Car une affection qui modifie tout l'organisme doit se produire au dehors par des manifestations nombreuses et variées. Les unes précèdent l'invasion de l'épidémie ; d'autres sont inhérentes à la maladie et en constituent en quelque sorte l'essence ; d'autres ne sont que secondaires, ou, comme l'a dit M. Raige-Delorme, l'effet d'une cause ou d'une altération plus profonde. Nous distinguons donc les symptômes de la grippe en symptômes prodromiques, en symptômes essentiels ou pathognomoniques et en symptômes secondaires.

Prodromes. — La grippe ne débute pas, dans tous les cas, d'une manière subite. Des signes précurseurs, qui ne sauraient échapper à l'esprit attentif, annoncent son invasion dans les peuples et chez l'individu.

Prodromes généraux. — Il est d'observation qu'à l'approche d'une épidémie grippique il se manifeste dans la constitution pathologique de la saison quelque chose d'insolite. Certaines maladies communes à cette époque de l'année diminuent en nombre ou disparaissent presque complétement. Cette particularité a été remarquée pour les fièvres intermittentes (1) et pour les maladies graves de la saison (2). D'autres maladies, au contraire, apparaissent en plus grand nombre : ce sont les coryzas, les bronchites, les angines et les pneumonies (3). Cette fréquence des affec-

(1) Leppich, Gouzée, l'auteur.
(2) Leppich, Grisolles, l'auteur.
(3) Lœw., Ephémérides des curieux de la nature, t. III, app. 78. (*Bulletin général de thérapeutique*, 2 janvier, 15 février 1837. — Id. 184.)

tions catarrhales des voies respiratoires avant l'explosion d'une épidémie grippique est, d'après nous, le signe prémonitoire de la grippe, comme la cholérine est celui du choléra-morbus. Cette observation est si vraie, que ces maladies perdent alors leur caractère d'inflammations franches et revêtent la forme insidieuse qui les caractérise si bien lorsque, plus tard, elles se développent sous l'influence épidémique.

Un autre signe précurseur des épidémies grippiques est la fréquence des affections nerveuses, telles que névralgies faciales, thoraciques, abdominales et des membres, des affections goutteuses et rhumatismales, et des congestions cérébrales. Baillou (1) dit qu'on observa beaucoup d'odontalgies et d'apoplexies avant l'invasion de l'épidémie de grippe de 1574. Les névralgies, selon Huxham (2), furent fréquentes avant celle de 1737. En 1820, Jean Peschier (3), qui, le premier, fixa d'une manière spéciale l'attention des médecins sur ce point, tâcha de prouver, dans un mémoire inédit, l'influence épidémique de la grippe de cette année sur le système nerveux. MM. Lombard, Brachet et Gintrac (4) firent des observations semblables, en 1831 et 1837, à Genève, à Lyon et à Bordeaux. Enfin, la *Gazette médicale* de 1833 renferme plusieurs faits de ce genre, et nous en avons constaté dans différentes épidémies.

Deux constitutions médicales bien distinctes précèdent donc et signalent aux observateurs l'invasion prochaine des épidémies grippiques. L'une s'annonce par la fréquence des affections catarrhales des voies respiratoires; elles se

(1) Ballonii, oper. omn., t. I, p. 34.
(2) Huxham, op. cit., t. I, p. 137.
(3) Mémoire lu à la Société médico-chirurgicale de Genève. 1820.
(4) *Journal* de *médecine pratique*. Juin 1837.

distinguent par un élément irritatif. Les épidémies de grippe qui se développent sous cette influence ont ordinairement un caractère bénin et se manifestent au printemps. Telles ont été les épidémies de 1658, 1742, 1743, 1762 et 1780. L'autre prédispose aux affections nerveuses et présente un caractère adynamique. Les épidémies qui sévissent sous son influence sont les plus graves, et règnent en automne et en hiver. Les épidémies de grippe de 1580, 1676, 1730, 1731 à 1737, 1775 et 1837 en sont des exemples.

Prodromes chez l'individu. — Les prodromes de la grippe chez les individus sont moins constants et plus fugaces. Ils sont à peine appréciables chez quelques-uns; chez d'autres, ils manquent complétement. On observe chez la plupart, quelques jours avant l'explosion de la maladie, un travail morbide sourd, quelquefois inquiétant. Nous avons vu plusieurs malades qui nous disaient qu'ils se croyaient à la veille de faire une maladie grave ou qui appréhendaient d'être atteints d'une fièvre typhoïde. Cet abaissement d'esprit, cet état d'inquiétude morale est très-important à noter, puisqu'il n'est nullement en rapport avec le peu de gravité de l'affection. Puis surviennent des malaises inaccoutumés. Le malade éprouve une certaine langueur, des lassitudes spontanées, des courbatures, des douleurs vagues dans les membres, de l'inappétence, des nausées et parfois des crampes. De légers frissons parcourent la surface du corps pendant un quart d'heure ou une demi-heure; ils sont suivis d'une sensation de chaleur et d'ardeur, s'étendant d'abord vers la tête, puis à tout le corps. Il éternue souvent, et se plaint de pesanteur de tête et d'une douleur obtuse et tensive aux orbites et aux sinus frontaux. Le soir, ces prodromes ont un redoublement; ils se caractérisent

davantage : les lassitudes augmentent, les frissons se prolongent, la céphalalgie devient plus intense ; enfin, la grippe apparaît avec tous les symptômes qui la distinguent. D'autres fois, aucun phénomène précurseur n'annonce son invasion ; elle a lieu d'une manière subite, et parfois avec tant d'instantanéité que les Allemands lui ont donné, pour cette raison, le nom de *blitz-catarh*. Enfin, quelquefois la grippe a débuté avec un appareil effrayant, comme l'apoplexie (Voisin), la fièvre typhoïde (Gintrac), la syncope (Moyne, Vitrac), des convulsions (Voisin, Marchal), l'ataxie. Souvent un *molimen hemorrhagicum* se manifeste vers les muqueuses, soit une épistaxis analogue à celle des fièvres graves (Brachet, Pointe), soit une hémoptysie, comme nous l'avons observé, soit une ménorrhagie (Peu), soit une hématurie, comme Voisin l'a observé trois fois à Limoges (1).

Symptômes. — Nous étudierons chaque symptôme de la grippe séparément, parce que, en suivant cette méthode, nous pourrons mieux exposer toutes les phases de leur évolution, et nous pourrons mieux apprécier la valeur de chacun d'eux.

Symptômes pathognomoniques. — Ce sont : le brisement des forces ou la prostration, les douleurs musculaires, la face grippée et la céphalalgie.

Prostration. — Un symptôme constant de la grippe, c'est cette lassitude spontanée dont tous les malades se plaignent, ce brisement des forces, qu'on appelle prostration. Les auteurs l'ont observé et signalé dans toutes les épidémies de grippe. Il se manifeste dès le début de la maladie, et se fait même déjà sentir dans la période prodromique. Il accompagne l'affection pendant toute sa durée, et persiste

(1) Pétrequin, ouvrage cité.

quelquefois après la disparition de tous les autres symptômes. Cet affaiblissement musculaire est très-remarquable, en ce que les forces sont débilitées plus que la maladie ne semble le comporter. Il est souvent général ; d'autres fois, il est limité aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs. Dans les deux derniers cas, il peut acquérir un tel degré d'intensité, que les malades ne peuvent plus se soutenir et doivent se faire porter, ou, comme l'a vu M. Landouzy, que leurs bras tombent spontanément comme paralysés, et que les mouvements des mains sont impossibles ou mal assurés. Lorsque cet affaiblissement est général, il commence par un sentiment de fatigue ; il peut augmenter progressivement jusqu'au brisement complet des forces ; ou bien, comme l'ont observé Huxham en 1733 et Saillant en 1775, il se montre tout à coup à son plus haut degré. Quoiqu'on ait dit que ce symptôme n'est pas plus dangereux que les autres symptômes de la grippe, il y a des circonstances dans lesquelles il peut devenir grave, surtout chez les personnes faibles ou atteintes de maladies chroniques. Des exemples de ce genre ont été annotés dans les épidémies de grippe de 1658, 1730, 1732 et 1780. Nous-même, nous en avons observé deux cas en 1857. Saillant rapporte que, « dans l'épidémie de 1775, quelques personnes, attaquées depuis longtemps de maladies chroniques, ont été abattues par une prostration totale et presque subite des forces, sans qu'on pût leur porter aucun remède ni les retirer du tombeau ; d'autres, bien constituées, ont été terrassées comme d'un coup de foudre, sans qu'on eût à peine le temps de leur donner du secours (1). »

Douleurs musculaires. — Les troubles rachidiens ne se

(1) Saillant, ouvrage cité, p. 91.

bornent point à la motilité. Si celle-ci est déprimée, la sensibilité est le plus souvent exagérée. De là naissent ces douleurs vagues, contusives ou gravatives qui se font sentir dans les muscles de tout le corps ou seulement dans ceux de certaines parties. Dans le premier cas, les malades éprouvent un endolorissement général ; nul point du corps n'est plus douloureux que l'autre, mais le corps entier est comme brisé ou contusionné. D'autres fois, ces douleurs ne s'étendent que le long de l'épine dorsale jusqu'au sacrum. Elles n'augmentent point par la pression, mais elles peuvent acquérir une intensité telle qu'elles constituent un véritable lumbago. Dans quelques cas, elles occupent les épaules, le haut de la poitrine et le cou, et les malades semblent être affectés d'un torticolis. Chez d'autres, ces douleurs se font sentir vers la base de la poitrine, ou dans l'un ou l'autre côté, occupant la région des fausses côtes, depuis les vertèbres lombaires jusqu'au sternum; elles peuvent être, dans ces cas, vives et pongitives, et simuler le point pleurétique. Plus rarement, elles siégent dans les parois abdominales. Les douleurs contusives de la grippe occupent le plus souvent les membres, et plus communément les membres supérieurs que les inférieurs. Elles siégent ordinairement dans leur continuité ; d'autres fois, cependant, elles occupent les articulations, simulent les douleurs rhumatismales et sont assez vives pour empêcher les malades de marcher. Enfin, elles siégent parfois dans le ventre et y acquièrent une violence telle que, dans les épidémies de 1732, 1775 et surtout dans celle de 1830, elles constituent de véritables crampes.

Face grippée. — La face grippée est, comme symptôme à la grippe, ce que le facies typhique est à la fièvre typhoïde et le facies hippocratique au choléra-morbus. C'est

le cachet propre de la maladie qui s'imprime sur le visage, c'est la physionomie de l'affection. Il est très-difficile, sinon impossible de le décrire ; mais il suffit de l'avoir vu pour le reconnaître. La figure, dans la grippe, est triste, anxieuse ; les traits sont rétractés, la face a une teinte jaunâtre et semble amaigrie. Ces signes caractéristiques ont frappé tous les observateurs, et presque tous en ont parlé dans leurs écrits. On les retrouve chez tous les grippés chez qui la maladie est bien établie, et on les distingue même chez ceux qui en souffrent si peu qu'ils n'accusent point d'être malades. « Examinez-les avec soin, dit l'auteur d'un bon article sur la grippe de 1833 (1), interrogez-les de manière à arrêter un instant leur attention, et vous serez assurés, par l'*aspect de leur physionomie*, etc., qu'ils ressentent bien certainement les atteintes de la même maladie. »

Céphalalgie. — Un autre symptôme constant de la grippe, c'est la céphalalgie. Elle s'annonce souvent dès la période prodromique par une simple pesanteur ou une tension de la tête, quelquefois elle se déclare subitement avec violence dès le début. Elle est le plus souvent gravative ou tensive ; cette tension, ce sentiment de plénitude que les grippés éprouvent dans la tête sont parfois tels, qu'ils disent que leur tête va éclater. D'autres fois, la céphalalgie est lancinante et arrache aux malades des cris continuels ; ils n'osent ni remuer la tête, ni ouvrir les yeux ; le moindre mouvement exaspère leur souffrance. Nous avons observé trois cas de ce genre pendant l'épidémie de 1857, et des faits semblables ont été annotés par plusieurs auteurs anciens, et par MM. Lombard en 1831 et Andral en 1837. La céphalalgie peut être aussi, selon J. de Jussieu, lancinante à l'intérieur et gravative à l'extérieur. Dans tous les cas, elle

(1) *Gazette médicale de Paris*, n° 48 de l'année 1833.

augmente par la toux; elle rend celle-ci plus pénible et oblige les malades à la retenir autant qu'ils peuvent. Cette circonstance explique pourquoi quelques observateurs, entre autres Razoux, ont cru remarquer que les grippés qui sont attaqués de forte céphalalgie ont peu de toux, et que ceux qui ont la tête libre toussent beaucoup. La céphalalgie dans la grippe est accompagnée, chez quelques malades, d'une vive sensibilité des téguments du crâne, de la face et du cou, se manifestant par des douleurs aiguës qui prennent le caractère de douleurs névralgiques. Elle a son siége, chez la plupart des malades, au front et à la racine du nez ; elle s'étend parfois aux tempes, avec de forts battements des artères temporales. D'autres fois, mais rarement, elle occupe l'occiput (1). Dans des cas rares encore, elle siége d'un seul côté de la tête, comme dans la migraine (2). La céphalalgie grippale est souvent continue avec une égale intensité; d'autres fois, elle se calme pendant le jour et redouble pendant la nuit (Vigla). Elle ne dure ordinairement que quarante-huit heures ou quelques jours; parfois, elle surpasse ces limites et peut persister quand tous les autres symptômes ont disparu. Elle n'offre ordinairement, malgré son intensité et son caractère quelquefois alarmant, pas plus de gravité que les autres symptômes de la grippe. Cependant, dans quelques épidémies, et notamment dans celle de 1732, on a vu qu'une céphalalgie atroce était souvent le signe avant-coureur d'une apoplexie presque toujours mortelle. Cette prédisposition aux congestions cérébrales dans la grippe, surtout chez le vieillard, a été signalée par plusieurs auteurs anciens et modernes. Recamier y a attaché

(1) Hermann Frustenau, Épidémie de 1744. — John Pringle, Epidémie de 1775.

(2) Huxham, Épidémie de 1737. — Pétrequin, Épidémie de 1837.

assez d'importance pour établir, d'après ce symptôme, une *grippe apoplectique.*

Symptômes secondaires. — Ils sont nerveux ou fluxionnaires.

Les symptômes nerveux sont également, comme les symptômes pathognomoniques, l'expression de désordres fonctionnels du système cérébro-rachidien. Ils sont secondaires, parce qu'ils n'appartiennent pas à la grippe seule, mais qu'ils font partie du cortége symptomatique de toutes les maladies que, comme la fièvre typhoïde, la variole, la fièvre jaune, on peut estimer générales. Tels sont les troubles des fonctions des sens.

Troubles de la vue. — Beaucoup de grippés se plaignent de vertiges qui, comme l'a déjà dit Diomède Cornario, ressemblent aux vertiges de l'ivresse. On les a observés dans la plupart des épidémies grippiques, et particulièrement dans celles qui ont offert un caractère grave (1). Ils apparaissent dès le début et plus souvent au fort de la maladie. Ils sont plus prononcés et plus fréquents dans la position verticale que dans la position horizontale. D'autres malades disent qu'ils ont un voile devant les yeux qui obscurcit leur vue; d'autres éprouvent des éblouissements, de la photophobie, de l'ambliopie, et même, selon Voisin, des amauroses passagères.

Troubles de l'ouïe. — L'ouïe n'est pas moins lésée. Les bourdonnements et les tintements dans les oreilles ont été fréquemment observés dans les épidémies de 1580, 1675, 1737, 1837 et 1857. D'autres fois, les malades

(1) Épidémies de 1580, 1709, 1730, 1737, 1775, 1782, 1837 et 1857. On attacha à ces vertiges assez d'importance pour que, d'après ce symptôme, dont les moutons sont souvent affectés, on donna à la grippe de 1580 le nom de *male del castrone.*

éprouvent des douleurs vives dans l'un ou l'autre méat auditif, des otalgies, et peuvent même être affectés d'une surdité éphémère.

Troubles du goût et de l'odorat. — Le goût et l'odorat sont souvent diminués, altérés ou pervertis : ils peuvent même être abolis momentanément.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité tactile peut être exaltée. Tout attouchement de la peau produit une sensation pénible. Cette hyperesthésie peut être générale ou se borner à certaines parties du corps, comme au cuir chevelu, aux tempes, au cou, aux membres ou à la pulpe des doigts.

Troubles de l'intelligence. — L'intelligence, d'ordinaire conservée ,est parfois troublée même dans des cas peu graves. Quelques malades nous ont dit, en 1857, qu'ils éprouvaient dans la tête un vide, un vague indéfinissable qui faisait qu'ils doutaient de la justesse de leurs idées, bien qu'ils jouissaient de la plénitude de leurs facultés intellectuelles. L'intelligence, dans ces cas, fut débilitée, obscurcie. D'autres tombent dans un état soporeux; d'autres sont tourmentés de veilles continuelles, ou ont le sommeil inquiet, agité, souvent interrompu. Chez quelques-uns, on observe des rêvasseries et même du délire (1). Celui-ci, quoique ordinairement léger, peut devenir, dans des cas rares, furieux et frénétique (2). Certains grippés tombent dans un état de mélancolie qui prédispose au suicide. M. Pétrequin rapporte que quatre ou cinq suicides ont été accomplis ou tentés dans les hôpitaux de Paris pendant l'épidémie

(1) Boelkelius, 1580; Huxham, 1733; Lœw, 1730; Pétrequin, 1837; l'auteur, 1857, trois fois.

(2) Mercurius gallo-belgicus, t. I, liv. IV, Épidémies de 1580 et 1590.

de 1837. Des faits semblables avaient été observés par Fred. Hoffmann en 1730, par Pauly en 1734, par Gilchrist en 1762, par Rust en 1790 et par Boinet en 1837.

Les soubresauts des tendons, le tremblement des lèvres annoté par Pauly en 1737, les anxiétés précordiales qu'on observe particulièrement chez les personnes timides, la syncope signalée par Lœw en 1730, et dont nous avons observé un exemple remarquable en 1857, les spasmes, les convulsions qu'on a fréquemment remarquées chez les enfants pendant l'épidémie de 1837, et les crampes dans les extrémités inférieures signalées par Heberden en 1775, et dans lesquelles on a cru voir à tort, en 1831, une transition aux crampes plus graves du choléra-morbus, sont encore autant de symptômes nerveux de la grippe qui dépendent de troubles fonctionnels du système cérébro-rachidien.

Les symptômes fluxionnaires sont des manifestations de troubles de la circulation sanguine. Ils sont produits par des congestions non phlegmasiques de l'une ou de l'autre partie des membranes muqueuses qui tapissent les trois grandes cavités du corps : la tête, la poitrine et le ventre. Étudions-les successivement en commençant par celles de la tête.

Le coryza est, parmi les symptômes secondaires de la grippe, un des plus fréquents. Il constitue, dans quelques cas, avec les symptômes essentiels, toute la maladie. Il se déclare dès la période prodromique et plus fréquemment au début de la maladie. Il est le plus souvent assez intense et peut acquérir une violence telle qu'il simule, par ses symptômes un état presque apoplectique (1). Le coryza est caractérisé dans la grippe par de l'enchiffrénement, par des

(1) Saillant, ouvrage cité, p. 97.

éternuements qui, comme dans les épidémies de 1733, 1737 et 1743, peuvent être excessifs, presque continuels et très-importuns. Les paupières sont pesantes, souvent tuméfiées. Les yeux sont troubles, humides, larmoyants et paraissent sortir de leurs orbites. Il y a épiphora et photophobie. Parfois, on observe de véritables ophthalmies, dans lesquelles les yeux s'affectent alternativement. Lorsque le coryza atteint son plus haut degré, le nez est douloureux, rouge en dedans et en dehors comme s'il était frappé d'érysipèle (Razoux). L'odorat est aboli; la muqueuse des fosses nasales, tuméfiée et rouge, peut se couvrir d'ulcérations (1). Les narines, dans le coryza de la grippe, sont d'abord sèches; bientôt elles deviennent le siége d'un écoulement très-abondant d'une humeur limpide, âcre, qui s'épaissit peu à peu et devient successivement verdâtre, jaune ou blanche. L'hypérémie de la membrane muqueuse nasale ne se borne pas toujours dans la grippe à produire un écoulement catarrhal; elle y est souvent si active que du sang s'échappe par les mêmes voies, et de là viennent ces épistaxis qui ont été observées dans toutes les épidémies grippiques. Ces hémorrhagies sont, d'après les recherches nombreuses que nous avons faites à ce sujet, plus fréquentes dans les épidémies qui règnent au printemps (2) que dans celles qui sévissent en automne et en hiver. Celles de la première catégorie ont lieu particulièrement chez les personnes pléthoriques, chez les jeunes gens et chez les enfants. Elles peuvent quelquefois inquiéter par leur abondance (3); mais, d'un autre côté,

(1) Bockelius, Épidémie de 1580; l'auteur, Épidémie de 1857.

(2) Willis, Ettmuller, Juch, Backer, Razoux, Mertens, Pétrequin, Brachet.

(3) Andral, leçon citée.

elles soulagent généralement et doivent être considérées comme critiques. Le sang qui s'échappe des narines est, dans ces cas, rouge et vermeil. Il est liquide et noirâtre dans les épistaxis qui se manifestent dans les épidémies grippiques qui sévissent en automne et en hiver. Ces hémorrhagies sont symptomatiques, comme celles qui accompagnent la fièvre typhoïde. Elles n'apportent aucun soulagement et constituent un symptôme grave.

L'hypérémie, dont nous venons d'étudier les effets sur la membrane muqueuse des yeux et des fosses nasales, peut s'étendre à celle de la bouche, de l'arrière-bouche, des glandes salivaires et des orcilles. La face, dans l'hypérémie grippale de la muqueuse buccale se tuméfie; la langue s'épaissit et s'élargit; les gencives se gonflent et peuvent, dans quelques cas, devenir le siége d'un flux hémorrhagique analogue à celui qui a lieu dans le scorbut, ou se couvrir d'aphtes exhalant parfois une odeur fétide. On a vu également ces ulcérations se développer sur les bords de la langue, dans l'arrière-bouche et sur les tonsilles. Celles-ci cependant, quoiqu'on les ait vues se tuméfier et même s'abcéder, restent le plus souvent à leur état normal; la membrane muqueuse qui les recouvre est seule le siége du travail morbide. Les glandes salivaires sont plus souvent tuméfiées; de leur hypérémie naissent ces parotides symptomatiques qu'on observe dans les épidémies grippiques, et particulièrement dans celles qui ont un caractère adynamique. Il s'établit alors un ptyalisme qui peut, dans quelques cas, être fétide. La membrane muqueuse des oreilles participe parfois à ce même état fluxionnaire. Il s'annonce par des douleurs dans le méat auditif et une surdité passagère; il peut donner lieu à des otites se terminant par des abcès; il est une des causes de la gêne de la

mastication et de la déglutition qui incommode assez souvent les grippés.

De nouveaux symptômes se produisent à mesure que l'hypérémie grippale s'étend dans les voies aériennes. Ce sont, dans le larynx et la trachée artère (laryngite et trachéite grippales), une douleur et une sensation de chaleur et de brûlure au niveau de ces organes ; une constriction à la gorge, une gêne de la respiration, de la toux, de l'enrouement ou de l'aphonie. Ce dernier symptôme peut aussi dépendre d'un trouble de l'innervation.

L'hypérémie grippale de la membrane muqueuse de la cavité broncho-pulmonaire se manifeste par des symptômes qui ont une grande analogie avec ceux de la bronchite et de la pneumonie inflammatoires.

Bronchite grippale, hypérémie grippale bronchique.— Les symptômes bronchiques de la grippe ont paru à quelques auteurs avoir une influence telle qu'ils n'ont point hésité, quoique à tort, à donner à la grippe la dénomination de bronchite épidémique. Les symptômes principaux en sont : la douleur de poitrine, la gêne de la respiration, la toux, l'expectoration et l'absence des signes stétoscopiques de la bronchite. Étudions chacun séparément.

Douleur sternale. — La douleur de poitrine dans la bronchite grippale se borne à une simple sensation de pesanteur ou de resserrement de la poitrine ; d'autres fois, elle est vague (Lombard, de Genève) ou gravative (Razoux), aiguë et déchirante. On voit dans ce dernier cas, à chaque mouvement spasmodique déterminé par la toux ou l'éternument, les malades porter instinctivement leur main sur la poitrine pour atténuer ainsi leur souffrance. Cette douleur se fait sentir au niveau du quart, du tiers ou de la moitié supérieure du sternum, s'étendant vers l'un ou l'au-

tre côté du thorax; ou bien elle siége derrière la portion inférieure du sternum jusqu'à l'appendice xyphoïde, avec irradiation dans la région costale de l'un ou des deux hypocondres. Son siége correspond à la portion hypérémiée de l'arbre bronchique. Dans le premier cas, l'hypérémie grippale se borne à la muqueuse des premières divisions bronchiques de la moitié supérieure de l'un ou de l'autre côté de la poitrine, ou des deux côtés à la fois : la maladie alors est légère et de courte durée. Dans le second cas, la bronchite grippale est plus profonde et fait craindre que l'hypérémie ne se soit propagée dans les bronches capillaires (bronchite capillaire grippale). Sa gravité est plus grande et sa durée plus longue. La douleur de poitrine, dans la bronchite grippale, s'accompagne assez souvent de points de côté nombreux, siégeant dans les muscles intercostaux ou dans les hypocondres. Ils augmentent par la toux, l'éternument, les fortes inspirations et par certains mouvements. Ils sont pris souvent pour des points pleurétiques. Cependant, si l'on réfléchit qu'ils sont multiples, qu'ils occupent souvent les deux côtés à la fois, qu'ils suivent les trajets des nerfs dorso-intercostaux et lombo-abdominaux, qu'ils s'éveillent et augmentent par la pression de ces nerfs à leur point d'émergence, qu'ils se déplacent facilement, et enfin qu'ils ne sont point accompagnés ni suivis d'épanchement pleural, on doit convenir qu'ils sont le plus souvent névralgiques ou musculaires; nous disons le plus souvent, parce que de véritables points pleurétiques peuvent compliquer la bronchite et la pneumonie grippales.

Dyspnée. — La dyspnée est très-variable dans la bronchite grippale. Elle est ordinairement peu marquée lorsque l'hypérémie ne s'étend qu'à la membrane muqueuse de quelques grosses bronches; elle augmente en raison de

l'étendue de la surface congestionnée; elle devient surtout intense quand l'hypérémie envahit la membrane muqueuse des bronches capillaires (bronchite capillaire grippale). Elle peut, dans ce cas, devenir promptement mortelle, si une constriction spasmodique des parois thoraciques vient se joindre aux obstacles anatomiques (grippe suffocante, grippe asphyxiante). Des faits de ce genre ont été fréquemment observés dans l'épidémie de grippe qui sévit à Londres en 1837 (1). La dyspnée peut être augmentée dans la grippe par une maladie antécédente (emphysème pulmonaire, bronchite chronique, maladie du cœur), qui complique l'affection épidémique. Une autre cause de la dyspnée dans la grippe est la formation pseudo-membraneuse dans les bronches signalée et décrite par Nonat. Enfin, l'intoxihémie, dont nous parlerons plus loin, est une dernière cause de la dyspnée dans la grippe.

Toux, expectoration. — La toux est un des symptômes les plus incommodes de la grippe. Elle est parfois légère et rare; elle manque complétement dans quelques cas; plus souvent elle est fréquente, quelquefois presque continuelle, fatigante, quinteuse ou convulsive, comme dans la coqueluche, augmentant la céphalalgie, les douleurs de poitrine, les points névralgiques et la dyspnée, et provoquant chez quelques malades des nausées et des vomissements. Nous l'avons vue si violente dans un cas, que le malade menaçait de suffoquer et tomba en syncope. La toux apparaît dès le début de la maladie; d'autres fois, elle ne se montre que deux ou trois jours après son invasion. Elle cesse ordinairement avec la résolution des autres symptômes; toutefois, on l'a vue persister pendant la convalescence et même après la guérison. La toux peut être humide dès

(1) Encyclographie des sciences médicales, t. XIV, 1837.

le début de la grippe et être suivie, dans ce cas, d'une expectoration ayant les mêmes caractères que celle qui est produite à la fin de la bronchite inflammatoire (Willis, Richelot). Plus souvent elle est sèche au début, puis vers le troisième ou quatrième jour, lorsque les symptômes de la maladie s'apaisent, elle devient humide, perd son caractère quinteux, et est suivie d'abord d'une expectoration séreuse, puis de crachats muqueux, opaques, jaunâtres non aérés et quelquefois striés de sang. Si la toux persiste plus longtemps qu'habituellement, (4 à 10 jours), si elle reste profonde, quinteuse avec une expectoration difficile, elle est un indice que l'hypérémie affecte la muqueuse des bronches capillaires (bronchite capillaire grippale). Les crachats, dans ces cas, sont mêlés de bulles d'air et souvent striés de sang. On a vu parfois survenir, chez les vieillards, une sécrétion bronchique tellement abondante, que, ne pouvant être expulsée par les efforts de toux, elle provoquait tous les symptômes du catarrhe suffoquant. La toux grippale a ordinairement une exacerbation le soir; elle est plus fréquente et plus forte pendant la nuit que pendant le jour. Il est encore d'observation, que la toux et l'expectoration sont moins abondantes, dans la grippe, chez les malades qui éprouvent des sueurs le matin ou qui transpirent abondamment par intervalles, que chez ceux qui ne présentent point ces phénomènes.

Signes stéthoscopiques. — Les signes que l'auscultation du thorax fait reconnaître dans la bronchite inflammatoire, manque dans la bronchite grippale. Nous avons constaté maintes fois l'exactitude de cette particularité, et MM. Andral, Richelot, Lippich, Louis, Landouzy, Vigla, Gouzée et Lombard, de Liége, confirment, dans leurs écrits, cette observation. Cependant, il n'y a pas toujours intégrité com-

plète des bruits respiratoires dans la grippe. La respiration y est, dans quelques cas, plus rude qu'à l'état normal; on entend, dans d'autres, des râles sonores, rarement le rale sibilant, plus fréquemment du râle muqueux, et, dans la bronchite capillaire, du râle sous-crépitant. Mais, dans ces cas encore, ces râles n'occupent guère une étendue aussi considérable que dans la bronchite inflammatoire. D'autres fois, on entend, dit M. Landouzy, des bruits qu'on ne sait trop à quel type rapporter.

Il est une espèce de râle propre à la bronchite grippale, sur lequel le professeur Lombard, de Liége, a beaucoup insisté. C'est le râle trachéal, autrement dit, le râle des agonisants. Ce phénomène particulier avait déjà été annoté par Sauvages (Ep. de 1743) et par Razoux (Ep. de 1762). Ces auteurs l'ont envisagé comme un symptôme funeste, parce que les malades chez qui ils l'ont observé, moururent vers le neuvième ou onzième jour. Lombard attribue la formation de ce râle à une sécrétion abondante de matières dans la trachée et les premières divisions bronchiques supérieures dans les cas où il y a hépatisation des deux lobes supérieurs des poumons : il ne l'a donc constaté que dans des cas très-sérieux, et pourtant, contrairement aux opinions de Sauvages et de Razoux, il attache peu de gravité au râle trachéal, parce que les six malades, chez lesquels il l'a observé, sont guéris. Cette apparente contradiction disparaît, quand on admet que le râle trachéal peut être tantôt grave, tantôt peu sérieux. Il annonce, dans le premier cas, la véritable agonie, dans le second, c'est-à-dire, lorsqu'il existe sans qu'il soit accompagné d'autres symptômes alarmants, il est passager et doit, comme dans l'hystérie et l'épilepsie, être rapporté à un état nerveux spasmodique (1).

(1) H. Boëns, ouvrage cité, page 242.

Hypérémie grippale des poumons. — Le professeur Lombard, de Liége, a appelé cet état pathologique *pneumonie grippale.* Il le considère comme une inflammation spéciale, qui s'étend des premières divisions bronchiques aux lobes supérieurs des poumons. D'autres auteurs l'envisagent comme une affection particulière, concomitante, provoquée, non par la maladie primitive, c'est-à-dire par la grippe, mais par le génie épidémique lui-même (1). Cette explication nous semble bien obscure. D'autres enfin le regardent comme une simple pneumonie inflammatoire, qui complique l'affection grippale. Nous n'acceptons exclusivement aucune de ces opinions; nous croyons que deux états pathologiques différents peuvent se développer dans les poumons pendant une épidémie de grippe. L'un naît sous l'influence épidémique; c'est l'extension de l'hypérémie de la membrane muqueuse bronchique à celle des vésicules pulmonaires. L'autre est la pneumonie franche, ordinaire, naissant, pendant le règne d'une épidémie grippique, sous l'influence de causes diverses. Si par pneumonie grippale on désigne le premier de ces états pathologiques, on peut lui conserver cette dénomination, en opposition de celle de pneumonie inflammatoire, qu'on donne au second. Mais, comme la pneumonie grippale n'est que l'extension à la membrane muqueuse des vésicules pulmonaires, de la même affection, dont nous avons étudié les manifestations sur celle des yeux, des fosses nasales, de la bouche, de l'arrière-bouche, du larynx et des bronches, nous proposons de lui appliquer le nom d'*hypérémie grippale des poumons.* Cette dénomination indique, qu'elle n'est que le degré ultime d'une seule et même affec-

(1) Landouzy, ouvrage cité. — *Compendium de médecine pratique,* par Monneret, etc., t. II, page 683, (édition de Bruxelles).

tion, qui peut se manifester sur différentes portions des membranes muqueuses des voies aériennes. Elle donne une idée plus claire de la nature de la maladie.

L'hypérémie grippale des poumons se distingue de la pneumonie inflammatoire par son mode d'invasion, par ses symptômes, par son siége, par sa marche, par sa terminaison, par sa nature et par ses lésions anatomiques.

Le début de l'hypérémie grippale des poumons n'est point brusque, comme est celui de la pneumonie franche. La maladie se développe d'une manière lente et insidieuse chez les individus atteints d'hypérémie grippale bronchique, ou chez ceux qui, après avoir éprouvé une attaque de grippe, n'entrent pas dans une convalescence franche, et continuent à tousser; alors le malaise, la fatigue, les douleurs musculaires ne les abandonnent pas entièrement; la peau est, chez eux, très-sensible au froid; la langue reste blanche, l'appétit ne revient pas ou incomplètement; leurs nuits sont agitées ou passées dans l'insomnie. Chaque soir, ils ont un petit redoublement de fièvre; puis, après une durée de cet état de cinq à quinze jours et plus, ils éprouvent, sans cause connue, un frisson qui se reproduit à différentes reprises pendant les deux premiers jours. Ce frisson est moins intense que le frisson initial de la grippe; il constitue un symptôme constant qu'on observe toujours, même chez les personnes alitées et bien soignées, lorsque la maladie s'étend aux poumons.

Nous n'entrerons point dans tous les détails de la phénoménalité de l'hypérémie grippique des poumons; nous ne parlerons que des symptômes qui la distinguent de la pneumonie franche. Ce sont : l'absence de points de côté, la dyspnée, la toux, la nature des crachats, les signes

fournis par l'auscultation et la percussion, l'état de la langue, la céphalalgie et la fièvre.

L'absence de points de côté est constante dans l'hypérémie grippale des poumons. Ceux qu'on y observe, dans quelques cas, ne se rattachent point à l'affection pulmonaire; ils dépendent, comme nous l'avons démontré ailleurs, d'une pleurésie ou de névralgies concomitantes.

La dyspnée n'est point, comme dans la pneumonie simple, en rapport avec l'étendue des lésions locales. Elle est ordinairement plus grande que ne comporte la lésion pulmonaire. Nous avons souvent compté jusqu'à soixante inspirations et plus par minute dans des cas d'hypérémie grippale du sommet d'un seul poumon.

La toux est quinteuse, comme dans la bronchite grippale, profonde, sèche ou suivie de crachats séreux ou séro-muqueux mêlés de bulles d'air et souvent striés de sang; jamais elle n'est, comme dans la pneumonie inflammatoire, suivie de crachats opaques, rouillés, ressemblant à de la marmelade d'abricots.

La percussion a une grande valeur pour le diagnostic de l'affection obscure qui nous occupe. On trouve presque toujours une résistance au doigt ou une matité relative au point du thorax qui correspond à la partie hypérémiée du poumon. Ce symptôme est constant, et, eu égard au siége de la maladie, on ne peut pas même le confondre avec la matité d'un épanchement pleurétique.

L'auscultation y donne des résultats moins précis et différents de ceux qu'elle fournit dans la pneumonie inflammatoire. Le râle crépitant n'existe jamais dans l'hypérémie grippale des poumons. On n'y entend tout au plus que quelques râles humides, sous-crépitants. Le souffle bronchique, tubaire et la bronchophonie y manquent également.

L'oreille ne constate, au niveau des points pulmonaires hypérémiés, que l'absence des bruits respiratoires. Nous reviendrons plus loin sur l'explication de ces phénomènes.

La langue offre un aspect tout particulier dans la pneumonie grippale : elle n'y est pas rouge et sèche, comme dans la pneumonie franche ; au contraire, elle y est humide, épaisse, aplatie et recouverte d'un enduit d'abord blanc, puis jaunâtre, passant rapidement à une coloration noirâtre à sa base et vers son milieu. Cette coloration persiste souvent jusqu'à une période avancée de la convalescence.

La céphalalgie ayant les mêmes caractères que celle de la grippe simple est plus intense que dans celle-ci. Elle est accompagnée pendant la nuit de rêvasseries, de sous-délire ou de délire dans un grand nombre de cas.

Le siége de l'hypérémie grippale des poumons est le sommet de ces organes. Si elle n'occupe que le sommet d'un seul poumon, elle siége plus souvent à droite qu'à gauche. Lorsqu'elle occupe les deux sommets, elle les envahit simultanément et non successivement, comme cela a lieu dans les pneumonies inflammatoires.

La marche de l'hypérémie grippale pulmonaire est, comme nous l'avons déjà dit, lente et insidieuse. Son pronostic est plus grave que celui de la pneumonie simple, et sa terminaison est souvent fatale. C'est à l'hypérémie grippale des poumons, qui est beaucoup plus fréquente, pendant le règne d'une épidémie grippique que la pneumonie inflammatoire, que l'on doit attribuer la gravité que certaines épidémies de grippe ont présentée. Lorsque sa terminaison est heureuse, la convalescence est lente et difficile et les rechutes sont fréquentes.

L'étude des lésions anatomiques et de la nature de la pneumonie grippale fera le sujet d'autres paragraphes.

Pour finir la symptomatologie de la grippe, il nous reste à parler de quelques hémorrhagies et de quelques symptômes communs à tous les degrés de l'affection épidémique, tels que les troubles digestifs et la fièvre.

Hémorrhagies. — Du sang s'épanche parfois dans la cavité broncho-pulmonaire dans la bronchite et la pneumonie grippales de la même manière que nous avons vu se produire l'épistaxis sur la membrane muqueuse des fosses nasales. Ces hémoptysies (grippe hémoptoïde) ont été observées pendant toutes les épidémies grippiques. Elles sont graves chez les personnes faibles et délicates (1); elles n'ont ordinairement aucune suite fâcheuse chez les grippés bien constitués (2); elles terminent souvent très-favorablement la maladie.

Ce *molimen hemorrhagicum* se manifeste encore, dans la grippe, sur les membranes muqueuses gastro-intestinales et génito-urinaires. De là viennent ces hématemèses et les selles sanglantes, ces hématuries et ces ménorrhagies (3), qui ont été signalées dans différentes épidémies grippiques. On peut conclure de ces faits que, dans la grippe, toutes les membranes muqueuses peuvent s'hypérémier et devenir le siége d'hémorrhagies sous l'influence d'une cause commune. Et telle est l'uniformité de ce phénomène que, comme nous l'avons démontré pour l'épistaxis, ces flux de

(1) Cruvelhi, épidémie de 1732. — Willis, épidémie de 1658.

(2) Saillant, épidémie de 1775. — Lombard, de Liége, épidémie de 1848. Nous avons observé, pendant l'épidémie de 1857, un cas très-remarquable chez une femme âgée de 50 ans. Quoiqu'elle fût atteinte d'une hypérémie grippale des sommets des deux poumons, elle se guérit, après avoir eu une hémoptysie très-abondante. Le sang était noir et très-liquide.

(3) Ph. Peu, Pratique des accouchements. Paris, 1694.

sang ont tous la même signification pathologique, celle d'être favorables dans les épidémies de grippe qui présentent un élément irritatif et celle d'être graves dans celles qui sont adynamiques.

Troubles digestifs. — La membrane muqueuse des premières voies peut être hypérémiée dans la grippe, mais moindre que ne l'est celle de l'appareil respiratoire. De là naissent des troubles digestifs, dont nous avons déjà signalé la difficulté de la mastication et de la déglutition. La langue s'aplatit, s'épaissit et se recouvre d'un enduit blanc, jaunâtre ou noir; elle est rarement rouge à sa pointe et collante. Aussi la soif est souvent modérée ou nulle; elle peut être plus ou moins vive; dans ces cas, elle est pénible aux malades à cause du mauvais goût qu'ils trouvent à toutes les boissons. La bouche est pâteuse, quelquefois amère; le goût peut être aboli momentanément. Cette perte d'appétit persiste, dans quelque cas, après la guérison de la maladie. Plusieurs grippés éprouvent des nausées ou des vomissements. La grippe débute quelquefois par ce dernier phénomène, qui a été très-fréquemment observé dans les épidémies grippiques de 1773 et 1775 (Heberden, Stoll). Les matières vomies sont de nature pituiteuse, bilieuse, sanguinolente ou de sang pur.

Il n'est pas rare de trouver, dans la grippe, l'estomac enflé et sensible à la pression, les hypocondres tendus et le siége de douleurs vagues (Stoll, *Ép.* 1775). Quelques grippés ressentent des douleurs vives dans le ventre ou des coliques qui sont suivies d'une diarrhée muqueuse, séreuse, bilieuse et même sanglante (Willis, *Ép.* 1658). La diarrhée ne se manifeste, dans la majorité des cas, que vers la fin de la maladie (1). D'autres fois, on observe une

(1) Lancisi, Huxham, Saillant.

constipation très-opiniâtre. M. Landouzy dit qu'il l'a vue constamment coïncider avec une céphalalgie intense et rebelle.

Fièvre. — La fièvre qui accompagne l'affection grippale est rarement en rapport avec l'étendue des lésions locales, de manière qu'on est autorisé à dire que la fièvre et les lésions pathologiques de la grippe sont pour ainsi dire deux maladies différentes. En effet, il n'est pas rare de voir la fièvre précéder la manifestation des lésions locales ou persister après que celles-ci sont guéries. La fièvre, dans la grippe, n'est point continue, comme dans les maladies inflammatoires ; elle présente communément une rémission pendant le jour et une exacerbation le soir, qui, commençant par un frisson, se prolonge pendant toute la nuit et finit le matin par une transpiration plus ou moins abondante. Quelquefois cette fièvre prend un véritable type intermittent.

L'étude de la fièvre grippale comprend celle des troubles de la circulation et de la calorification, et celle de l'état des urines et de la peau.

Troubles circulatoires. — Le pouls peut être, dans la grippe, plein, dur et véhément ; faible, mou ou déprimé, à peine accéléré dans certains cas, vif et très-fréquent dans d'autres. M. Raige-Delorme cite un cas dans lequel le pouls ne donnait que 45 à 50 pulsations par minute, tandis que nous en avons souvent compté jusqu'à 140 à 160 par minute chez l'adulte. Quelle est la raison de cette grande variation de vitesse et de force du pouls dans la même affection? L'auteur précité dit qu'elle révèle plutôt un trouble nerveux général qu'un état d'inflammation franche. Cette explication nous paraît au moins oiseuse. Il nous semble qu'il vaut mieux en rechercher la signification clinique.

C'est encore l'histoire des épidémies grippiques qui nous guidera dans ces recherches.

Le pouls, d'après Henisch, était petit, accéléré, inégal chez les grippés de 1580. Selon Ettmuller et Sydenham, il était fréquent, sans être grand ni véhément chez ceux de 1676. Il était dur et fréquent chez ceux de 1709 (Lancisi); lent, faible et souvent presque imperceptible dans la grippe de 1730 (Lœw); accéléré et mou dans celles de 1732 et 1737 (Huxham); fréquent et plein dans celle de 1742 (Hermann-Paul Juch), de 1743 (Huxham) et de 1762 (Razoux). La pouls était fréquent, mais non tendu, dans la grippe de 1775 (Vandermonde); il était très-variable en force et en fréquence dans celle de 1782 (Mertens) et surtout dans celle de 1803. Il était plein et fréquent dans les épidémies de grippe de 1830 et 1833, tandis que dans celle de 1837 il était fréquent, petit et déprimé, surtout chez les grippés de Londres, où la maladie avait pris un caractère de malignité inaccoutumée. Enfin, le pouls était fréquent, plein et dur pendant l'épidémie grippique de 1842, et nous l'avons trouvé accéléré, petit et faible pendant celle de 1857, qui a été très-meurtrière en Belgique. En coordonnant les faits que nous venons d'énumérer, nous trouvons que l'état du pouls, dans la grippe, se réduit à deux types principaux : dans l'un, il est fréquent, plein ou dur; dans l'autre, il est fréquent, petit ou déprimé. Il a offert le premier de ces caractères dans les épidémies de 1658, 1709, 1741, 1743, 1762, 1830, 1833 et 1842; le second, dans celles de 1580, 1675, 1730, 1732, 1737, 1775, 1837 et 1857. Or, si nous comparons ces deux séries d'épidémies de grippe entre elles, nous trouvons que celles de la première série ont régné au printemps, qu'elles se sont distinguées par leur

élément irritatif et qu'elles ont été bénignes ; tandis que celles de la seconde série ont sévi en automne ou en hiver, et ont été remarquables par leur caractère adynamique et leur gravité. Nous en concluons que, dans la grippe, un pouls dur, plein et fréquent indique la prédominance d'un élément inflammatoire et peu de gravité ; tandis qu'un pouls fréquent, petit et déprimé y dénote un caractère d'adynamie et de malignité.

Troubles de la calorification. — L'augmentation de la calorification du corps est graduelle dans la fièvre grippale. Le premier jour de la maladie, elle monte de 37° à 38° ; elle descend le lendemain à 37°,5 et remonte le soir à 39°, pour revenir le matin du troisième jour à 38°,5 et remonter le soir à 40° ; elle atteint rarement 41° au quatrième jour. L'élévation de la température se fait ainsi par saccades dans la fièvre grippale. Son type est rémittent, comme est celui de la fièvre typhoïde (1).

État des urines. — Les caractères de l'élément inflammatoire ou de l'adynamie qui, comme nous l'avons démontré, distinguent les épidémies grippiques en deux catégories se retrouvent dans l'état des urines. En effet, en étudiant, d'après les observations des auteurs, les qualités physiques que ce liquide a présentées dans les différentes épidémies grippiques, on est amené à cette conclusion que les urines sont rouges, foncées, déposant un sédiment briqueté dans les cas de grippe dans lesquels l'élément inflammatoire prédomine, et qu'elles sont blanches, épaisses, déposant un sédiment blanchâtre dans ceux qui ont un caractère adynamique. Les urines sont ordinairement rares au début de la maladie et deviennent abondantes vers

(1) Du diagnostic des fièvres par la température, par Sée, *Gazette des hôpitaux*, 1869, nos 34, 35, 39 et 46.

sa fin. Elles sont alors critiques et annoncent une terminaison heureuse.

État de la peau. — Tous les grippés éprouvent des horripilations, et fréquemment des frissons, qui sont irréguliers et alternent souvent avec des chaleurs vagues, récurrentes, suivies d'une légère transpiration. La peau, ordinairement moite, est très-disposée à se dessécher. Cependant, malgré cette grande sensibilité au froid, elle a en général une forte tendance à la transpiration. Les sueurs sont abondantes; parfois, elles sont fétides (Gilibert, *Ép. de* 1800; l'auteur, *Ép. de* 1857); elles annoncent souvent une crise favorable. On a observé que les grippés qui transpirent beaucoup expectorent peu (Sennert).

L'hypérémie du réseau capillaire de la peau, dont la transpiration n'est qu'une manifestation, acquiert parfois plus d'activité et produit ces exanthèmes variés qu'on rencontre dans la grippe. Ce sont tantôt des taches rouges sur l'abdomen (Vinot), des boutons rouges et brûlants (Huxham) ou des rougeurs scarlatineuses (1). D'autres fois, ce sont des taches érysipélateuses qui recouvrent la peau (Récamier); des plaques urticaires, une éruption miliaire ou des exanthèmes pourprés (Fr. Hoffmann, *Ép. de* 1730; Pauly, *Ép. de* 1736).

Formes. — Tel est l'ensemble des symptômes qui peuvent se produire dans la grippe. On ne les trouve jamais réunis sur le même sujet. Les symptômes essentiels seuls existent toujours. Les symptômes secondaires se manifestent par groupes, selon que, sous l'influence du génie épidémique ou de la prédisposition individuelle, ils affectent

(1) Nous avons vu chez une grippée, en 1857, la peau se couvrir d'une rougeur si écarlate que nous la crûmes d'abord atteinte d'une véritable scarlatine.

tel organe ou tel appareil d'organes. De là viennent les distinctions, variétés ou formes qu'on a établies pour cette maladie. Nous admettons quatre formes de grippe : 1° la grippe simple ; 2° la grippe céphalique ; 3° la grippe thoracique, et 4° la grippe abdominale.

1° *Grippe simple.* — La grippe simple est caractérisée par les symptômes pathognomoniques de la maladie, et par quelques symptômes céphaliques et thoraciques réunis, sans qu'il y ait prédominance des uns ni des autres. Elle débute par des horripilations ou de légers frissons de courte durée, se répétant plusieurs fois dans la même journée. Les malades éprouvent de la céphalalgie, un sentiment de fatigue et une courbature générale. Celle-ci est souvent le symptôme le plus tranché de cette forme. Les yeux sont très-sensibles à la lumière ; il y a coryza et sensation de sécheresse dans la gorge. Ils toussent ou sont pris d'une légère angine ou d'une trachéo-bronchite grippale limitée aux grosses bronches. La fièvre est nulle ou faiblement prononcée pendant le jour ; le soir, il y a souvent un redoublement. Les troubles digestifs font presque complétement défaut ; l'appétit est conservé ou peu diminué. Cette forme de la grippe est bénigne et ne dure que de quatre à sept jours.

Quelquefois, dans des cas rares, tous ces symptômes acquièrent, surtout chez les personnes fortement constituées, une intensité inaccoutumée. Le frisson initial est violent et de longue durée. La fièvre est vive. la céphalalgie excessive ; les douleurs musculaires sont très prononcées et la prostration est grande. Cet état général suraigu peut durer six, huit, dix jours et même davantage sans qu'il provoque aucune espèce de localisation prédominante dans un appareil particulier d'organes. « Il y a alors, dit M. Boëns,

un ou plusieurs épistaxis, larmoiement, coryza, angine et bronchite tout à la fois. Tantôt un peu de diarrhée ; quelquefois, au contraire, de la constipation pendant plusieurs jours (1). » Puis, sous l'influence d'un traitement approprié ou par les seuls efforts de la nature, il survient une détente, une crise, soit par les sueurs, soit par les urines, plus rarement par la diarrhée, qui termine heureusement la maladie. C'est la grippe intense du savant professeur Lombard de Liége. Il en a fait une forme distincte que nous ne saurions accepter comme telle, puisqu'elle ne diffère de la grippe simple que par son degré d'intensité.

2° *Grippe céphalique.* — Dans cette forme de la grippe, les symptômes céphaliques prédominent sur tous les autres phénomènes de la maladie. Ils sont les expressions de l'hypérémie de la membrane muqueuse qui tapisse les cavités de la tête, et de troubles fonctionnels du système nerveux. Dans le premier cas, le coryza est intense et accompagné des symptômes que nous avons décrits plus haut, entre autres d'un flux abondant par les narines, d'épistaxis, de gonflement des paupières, de larmoiement, d'ophthalmie, de gonflement et même d'ulcérations de la muqueuse nasale et buccale. Dans le second cas, on observe des névralgies, des crampes, des convulsions (grippe convulsive), des lypothomies (grippe syncopale), de l'agitation, de l'insomnie, du délire (grippe délirante), des congestions vers le cerveau, et même l'apoplexie et la paralysie (grippe apoplectique, grippe paralytique). Une céphalalgie violente surpasse dans les deux cas, au début de la maladie, tous les autres troubles fonctionnels.

3° *Grippe thoracique.* — Les symptômes abdominaux

(1) Ouvrage cité, p. 235.

manquent le plus souvent dans cette forme; quelques symptômes céphaliques la précèdent ou l'accompagnent; mais les symptômes thoraciques l'emportent sur tous les autres, et, comme le dit M. Boëns, absorbent, dans les cas graves, toute la symptomatologie de l'affection générale. Cette forme de la grippe a des degrés divers d'intensité depuis l'hypérémie grippale de la membrane muqueuse de quelques grosses bronches (bronchite grippale simple, hypérémie bronchique grippale) jusqu'à l'hypérémie de celle des bronches capillaires (bronchite capillaire grippale, hypérémie bronchique capillaire grippale et des vésicules pulmonaires (pneumonie grippale, hypérémie grippale des poumons). Nous avons assez longuement exposé les symptômes de ces degrés divers de la grippe thoracique pour que nous soyons dispensés d'y revenir.

4° *Grippe abdominale.* — Elle est la plus rare de toutes les formes de la grippe. Les symptômes céphaliques et thoraciques y sont peu prononcés. Les symptômes essentiels, et particulièrement l'altération des traits et la prostration y sont très-marqués. Cette forme débute souvent par des nausées ou des vomissements. La bouche est pâteuse, amère; la langue est d'une coloration blanche, jaune ou noirâtre. Le ventre est souple, indolore. D'autres fois, l'estomac est enflé, sensible à la pression; les hypocondres sont tendus; des douleurs vives et même des crampes se font sentir dans le ventre et sont suivies d'une diarrhée bilieuse ou même sanguinolente, ou bien une constipation opiniâtre dure pendant plusieurs jours. Dans quelques cas rares, comme dans ceux observés par Lombard, de Liége, en 1848, et par Pauly en Silésie, en 1763, de l'agitation, de l'insomnie, la stupeur des sens ou du délire se joignent aux symptômes précédents et donnent à la maladie un as-

pect typhique qu'il est souvent difficile de distinguer de la véritable fièvre typhoïde.

Marche de la maladie. — Nous avons à considérer, dans l'étude de la marche des épidémies grippiques, trois points distincts : 1° leur marche générale ; 2° leur propagation de peuple à peuple et de localité à localité, et 3° la marche de la maladie chez l'individu.

1° *Marche générale.* — Les épidémies de grippe se distinguent en épidémies générales envahissant tous les pays d'un continent et même ceux d'autres parties du monde, et en épidémies que l'on peut appeler locales, parce qu'elles restent renfermées dans une ou quelques localités. Il ne s'agit que des premières, dans l'étude de leur marche générale. Voici ce que l'histoire nous apprend à ce sujet : Les épidémies de grippe de 1510 (1) et de 1530 (2) prirent naissance en Orient, et s'étendirent de là, avec une célérité remarquable, dans tous les pays. Lœw (3) nous rapporte que la grippe de 1730 parcourut toutes les contrées de l'Europe, depuis la Russie jusqu'en Espagne. L'épidémie grippique de 1733 parut en Saxe et en Pologne au milieu du mois de novembre 1732; de là, elle gagna l'Allemagne, la Suisse, la Hollande, et se montra en Écosse et en Angleterre le 17 décembre, et en France en janvier 1733 (4), à Naples et en Espagne vers la fin de février, et en Amérique vers le milieu d'octobre de la même année. Toutes les épidémies de grippe qui exercèrent leurs ravages depuis 1733 jusqu'en 1737 suivirent la même direction, et

(1) Morbus novus qui in oriente primum, deinde Italia-Hispaniaque lethalis. (De Thou.)

(2) Zacutus Lusitanus, oper. cit.

(3) Éphémérides des curieux de la nature, t. III.

(4) Act. d'Édimbourg, t. II, p. 29.

celle qui reparut en Allemagne en 1742 n'eut point d'autre itinéraire, puisque Hermann-Paul Juch nous apprend qu'elle envahit successivement l'Allemagne, l'Angleterre, la Hollande, la France et l'Italie. L'épidémie de 1762 prit naissance dans les régions du nord-est de l'Europe, parcourut ensuite les pays occidentaux et méridionaux, et passa de là en Amérique (1). Celle de 1775 régnait depuis quelque temps, dit Vandermonde, dans toute l'Allemagne lorsqu'elle parvint en France, et celle de 1782 se montra à Saint-Pétersbourg le 2 janvier, et seulement dans le mois suivant elle infesta successivement la Suède, le Danemark, l'Allemagne, l'Angleterre, la France, l'Italie et l'Espagne ; puis on la vit traverser l'Océan pour sévir en Amérique (2). Enfin, pour ne plus parler que des trois grandes épidémies de grippe qui ont régné en 1830, 1833 et 1837, nous ferons observer que les auteurs qui en ont donné la description sont unanimes à admettre que, dans leur pérégrination, elles ont pris la même direction qui avait été suivie par les épidémies de grippe antérieures. Il résulte de ces faits que les grandes épidémies de grippe ont toutes envahi successivement toute l'Europe et même d'autres parties du monde, en dirigeant leur marche du nord vers le midi et de l'est vers l'ouest. Il n'y a point, comme dit Richelot, d'exception pour cette circonstance.

2° *Propagation de peuple à peuple et de localité à localité.* — Les épidémies grippiques ne présentent pas, dans leur propagation de peuple à peuple, cette régularité constante qu'elles suivent dans leur marche générale. Dans leur

(1) Elle régna à Vienne en mars (Mertens), à Londres le 4 avril (Backer), puis en France (Razoux) et en Amérique au mois d'octobre (Gilchrist).

(2) Mertens, ouvrage cité.

marche progressive du nord vers le midi et de l'est vers l'ouest, elles se dévient souvent de leur route, comme s elles voulaient épargner tel ou tel peuple qui se trouve sur leur passage ; d'autres fois, elles sautent de grandes distances pour aller s'abattre sur des lieux éloignés de ceux où elles sévissent, laissant les localités intermédiaires intactes. Puis, on les voit exécuter des retours offensifs contre les populations qu'elles semblaient avoir épargnées (1). La grippe, dans cette marche erratique, s'adresse en premier lieu, comme nous l'avons exposé ailleurs, aux cités populeuses. Ces vastes foyers deviennent à leur tour des centres de rayonnement d'où la maladie se propage aux contrées environnantes. C'est ainsi que l'épidémie grippique de 1580 se déclara à Barcelone le 31 août, et que les environs de la ville n'en furent infestés que le 7 septembre (2). Celle qui sévit à Édimbourg en 1732 ne se montra dans le nord et l'occident du royaume qu'environ quinze jours après son apparition dans la capitale (3). Il serait superflu de multiplier ces citations, puisque ce mode d'extension des épidémies grippiques a été observé dans toutes les grandes épidémies de cette maladie, et notamment dans celles de 1830, 1833 et 1837 (4).

3° *Marche de la grippe chez l'individu.* — La marche

(1) M. le docteur Posnanski a exposé, dans un mémoire lu à l'Académie impériale de Paris, dans la séance du 27 octobre 1868, une nouvelle théorie expliquant le mode de migration de l'air miasmatique, basée sur la force motrice de la vapeur d'eau et sur la différence relative du poids spécifique de l'air des différentes couches de l'atmosphère. Il explique très-ingénieusement par elle les irrégularités de la marche des épidémies grippiques que nous venons d'exposer. (Voyez *Gazette des hôpitaux*, n° 127 de l'année 1868.)

(2) Vilalba, Epidemiologia espana.

(3) Med. ess. Edimb. — Ozanam, t. I, p. 138.

(4) Pétrequin, ouvrage cité. — *Gaztte médicale* du 11 février 1837.

de la grippe chez l'individu est très-variable. Beaucoup de personnes n'éprouvent qu'un malaise passager, un peu de céphalalgie, une légère courbature, un rhume léger, et subissent la maladie pour ainsi dire sans s'en douter. Un plus grand nombre présentent les symptômes de l'une ou de l'autre des formes que nous avons décrites. Chez plusieurs, la maladie ne conserve pas la même forme jusqu'à sa terminaison. On la voit débuter, chez le même individu, par la forme céphalique et revêtir plus tard la forme thoracique ou abdominale. Cependant, à travers ces nuances, on voit toujours dans la marche de la grippe une certaine uniformité résultant de la présence constante des symptômes pathognomoniques.

On peut admettre, avec M. Andral (1), trois périodes dans la marche de la grippe chez l'individu. La première est marquée par la présence de quelques symptômes légers sans réaction générale. Elle ne dure qu'un à deux jours et manque souvent. La seconde est caractérisée par la fièvre et par plusieurs des accidents que nous avons décrits plus haut. Sa durée ordinaire n'est que de deux à trois jours, mais elle peut se prolonger davantage dans les cas graves. Elle succède quelquefois insensiblement à la première période; plus souvent, la maladie débute par elle. La troisième période est caractérisée par la cessation de la fièvre sans que les autres accidents disparaissent complétement. Les troubles des fonctions de l'estomac sont plus prononcés dans cette période que dans les deux premières. Sa durée est variable; elle se termine au bout de deux ou trois jours; d'autres fois, elle se prolonge pendant un temps plus ou moins long, ou bien les symptômes repa-

(1) Andral, Leçon sur la grippe. (*Lancette française*, n° 25 de l'année 1837.)

raissent avec intensité et une rechute a lieu. Les rechutes sont très-dangereuses dans la grippe. Il n'en est pas de même des récidives. Si une première attaque de grippe ne met pas à l'abri d'une seconde, ni même d'une troisième ou d'une quatrième, une seconde attaque n'en est pas plus grave qu'une première.

La marche de la grippe, quoique continue, présente des rémittences pendant le jour, et des exacerbations le soir et pendant la nuit. Alors le mouvement fébrile redouble, la céphalalgie devient plus intense, la toux plus fréquente; la nuit est agitée. Une bonne transpiration s'établit vers le matin et est suivie de la rémission de tous les symptômes. Ces rémittences sont parfois si prononcées qu'elles simulent de véritables intermittences. La grippe revêt quelquefois cette forme. Elle prit souvent le type quotidien pendant les épidémies de 1762 (Mertens), de 1775 (Pringle, Heberden), de 1782 et de 1837 (Pétrequin). Le type tierce fut observé dans les épidémies de 1732 (Vandermonde), de 1743 (Huxham) et de 1837 (Gintrac).

Ici se présente à notre examen une question intéressante. La grippe est-elle contagieuse? Nous ne voulons pas reprendre les discussions interminables qui ont eu lieu sur ce sujet pour différentes maladies. Nous ferons observer que, dans l'étude de l'histoire des nombreuses épidémies grippiques qui ont régné depuis près de quatre siècles, nous n'avons trouvé aucun fait positif qui démontre qu'elle soit contagieuse. Au contraire, les épidémies de grippe offrent de nombreux points de ressemblance avec les maladies qui n'ont été qu'épidémiques. C'est ainsi qu'il est d'observation que les variations atmosphériques n'ont aucune influence sur la marche des maladies contagieuses, tandis que nous avons démontré qu'elles en ont une très-

marquée sur la génésie et la marche des épidémies grippiques. Celles-ci se manifestent toujours pendant les saisons froides et humides; les maladies contagieuses se montrent dans toutes les saisons. Leur marche est régulière; elles se propagent de proche en proche, celle des épidémies grippiques est erratique. Les maladies saisonnières sont rares pendant le règne d'une épidémie de grippe, et toutes sont empreintes du cachet de l'affection régnante. Les maladies contagieuses n'ont pas cette propriété. Elles n'attaquent pas dès leur début un grand nombre de personnes. La grippe, au contraire, frappe un très-grand nombre d'individus à la fois dès son apparition; et cette particularité de la grippe est tellement importante, que l'épidémicité de cette maladie n'a besoin d'autres preuves que celle de l'universalité de son règne.

Durée. — La durée de la grippe doit être étudiée dans les peuples et chez l'individu :

1° La durée du séjour des épidémies de grippe est en général assez courte dans chaque pays, mais sujette à beaucoup de variations. L'épidémie de grippe de 1580 a régné en Hollande depuis le commencement de juillet jusqu'au mois de novembre (Forestus), et en Italie depuis le mois d'août jusqu'à la fin de septembre (Campana). Celle de 1676 commença vers la fin de septembre et dura tout le mois d'octobre (Ettmuller). Lancisi donne une durée de deux mois à l'épidémie de 1709. Celle de 1730 régna depuis le mois de novembre jusqu'au mois de janvier(Lœw). Celle de 1732 se déclara à Edimbourg le 17 décembre et y sévit jusqu'à la fin de janvier de l'année suivante. L'épidémie de 1737 ne dura, d'après Huxham, que du 15 novembre jusqu'en décembre. L'épidémie de grippe de 1762 parut à Vienne au mois de mars et y régna jusqu'au mois

de mai (Mertens), et à Nimes depuis la moitié de juillet jusqu'au mois de septembre (Razoux). La grippe de 1775 n'exerça son influence en Angleterre que pendant trois semaines à un mois (Heberden). Les épidémies grippiques de 1780 et 1782 n'ont eu qu'un règne de six semaines dans chaque pays, et celle de 1803 commença en février et disparut en mars (Léveillé). Les épidémies de 1830, 1833 et 1837 ont également eu une courte durée dans chaque localité. Celle de 1831 commença à Genève vers la fin de juillet et finit vers la fin de septembre (H.-C. Lombard). Celle de 1833 ne sévit à Berlin que pendant un mois; elle régna pendant environ deux mois à Moscou et à Saint-Pétersbourg, et à peu près pendant quarante jours à Vienne et à Londres. Son séjour s'est prolongé plus longtemps à Paris (*Gazette médicale*, 1833, n° 45). Enfin, l'épidémie grippique de 1837 fit son invasion à Paris du 15 au 20 janvier et finit vers le 11 mars (*Gazette médicale*, 1837, n° 145). Elle se déclara à Lyon vers le 8 février et y fut à son déclin dans le mois de mars. (Pétrequin). Il résulte de ces faits que, terme moyen, le séjour de la grippe n'est que de six semaines à deux mois dans chaque localité.

2° La durée de la grippe chez l'individu varie selon le degré d'intensité de la maladie, suivant l'époque de l'épidémie, l'âge, le sexe et l'état sanitaire du grippé. Dans les formes bénignes, lorsque les symptômes sont si légers qu'ils n'empêchent pas les malades de se livrer à leurs occupations habituelles, elle est de trois à cinq jours. Quand l'affection prend plus d'intensité, elle varie de quatre à sept ou à quatorze jours; elle peut même se prolonger au delà de plusieurs semaines. Ces derniers cas s'observent particulièrement vers le déclin des épidémies grippiques ; tan-

dis que dans les premières semaines de leur règne la durée de la maladie est ordinairement courte. La durée de la grippe est plus courte chez l'enfant que chez l'adulte (1); elle est plus longue chez le vieillard. Le tableau suivant indique la durée moyenne de la maladie aux différents âges :

Durée.	Age.
7 jours	de 20 à 30 ans.
8 »	30 à 40 ».
9 »	40 à 50 »
12 »	50 à 60 »
23 »	60 à 70 »

La durée de la grippe est plus courte chez la femme que chez l'homme. Elle est plus longue chez les valétudinaires et les personnes atteintes d'anciennes affections du cœur ou des poumons que chez celles saines et bien constituées.

Terminaison. — L'étude du mode terminal de la grippe embrasse sa terminaison dans les masses et celle chez l'individu.

1° *Terminaison dans les masses.* — Nous venons de voir que les épidémies grippiques disparaissent dans chaque contrée à peu près au bout de six semaines. Cette retraite n'a point lieu d'une manière subite. De même que nous avons vu que les affections saisonnières prennent, dans la période prodromique des épidémies grippiques, un caractère particulier ressemblant à celui que la grippe leur imprime pendant son règne, et qui se caractérise de plus en plus à mesure que l'épidémie approche de son explo-

(1) Pauly, 1737. — Gouzée, Pétrequin, 1857.

sion, de même la grippe perd peu à peu sa physionomie au déclin de ses épidémies. Sa forme s'altère par de nouveaux éléments; les influences saisonnières reprennent leur empire, la puissance épidémique s'affaiblit de plus en plus et finit par disparaître, en laissant, toutefois, des traces de son passage. Car il arrive alors après la grippe ce qu'on a observé après les apparitions successives des épimies d'autres maladies. La grippe, à mesure que ses retours deviennent plus fréquents dans un pays, s'y acclimate, dégénère et finit par entrer dans le cadre de la nosologie sporadique. Ces observations ont été faites pour la fièvre typhoïde, pour le choléra-morbus, et se confirment pour la grippe. Ne voit-on pas chaque année des coryzas, des bronchites et même des pneumonies prendre le caractère grippal en l'absence de toute épidémie de cette affection? Tout observateur attentif a pu vérifier ces faits.

2° *Terminaison chez l'individu.* — La grippe se termine chez l'individu d'une manière favorable dans la grande majorité des cas. La guérison a lieu par la diminution successive de tous les symptômes de la maladie, ou bien s'opère d'une manière presque subite par un effort critique, soit une transpiration copieuse, soit une expectoration abondante et facile, soit une diarrhée bilieuse ou muqueuse, soit une abondante émission d'urine. La première de ces solutions est la plus commune, mais toutes peuvent concourir en même temps au même but. Un épistaxis ou toute autre hémorrhagie peut se manifester, surtout chez les sujets jeunes et pléthoriques, et terminer heureusement la maladie. D'autres fois, une éruption cutanée la juge favorablement.

Diagnostic. — Le diagnostic de la grippe est ordinaire-

ment facile. Il est d'autant moins sujet aux méprises que la grippe, pendant une épidémie de cette affection, est à peu près la seule maladie qu'on observe. Il y a pourtant des circonstances qui peuvent induire en erreur, et il est utile de les signaler. Ainsi, l'élévation de certains phénomènes locaux de la grippe, tels que ceux produits par l'hypérémie pulmonaire, peut en imposer et faire prendre leur ensemble pour une affection distincte. Combien de fois l'hypérémie grippale des poumons n'a-t-elle pas été prise pour une pneumonie ordinaire ou une simple complication? Cependant, dans ces cas, l'union de ces symptômes locaux aux phénomènes pathognomoniques de l'affection épidémique et leur subordination à ces derniers auraient dû épargner cette méprise. D'autres fois, il y a des ressemblances marquées entre quelques symptômes de la grippe et certaines autres maladies. Dans ces cas, c'est encore la présence des symptômes constants de l'affection grippale qui empêche de les confondre. Ainsi, l'affaiblissement général, les douleurs musculaires, l'altération des traits feront distinguer la grippe céphalique de la migraine et du coryza simple, et ne permettront pas de confondre la grippe thoracique avec une bronchite ordinaire. La grippe abdominale, lorsqu'elle est accompagnée de crampes, de vomissements et de diarrhée, se distingue d'un choléra léger par la marche de la maladie, par la nature des déjections, par la toux et par la présence des symptômes essentiels de la grippe. Mais il y a une affection dont la ressemblance avec certains cas de grippe, et surtout de grippe abdominale, est telle qu'il est difficile d'éviter l'erreur de diagnostic : c'est la fièvre typhoïde. Le professeur Lombard, de Liége, a signalé toute la difficulté de ce diagnostic différentiel, et lui-même, malgré sa sagacité d'éminent clinicien, n'a pas toujours su éviter

l'erreur. On trouve dans ces cas obscurs de grippe à peu près tous les symptômes de la fièvre typhoïde, céphalalgie frontale, prostration des forces, altération des traits, insomnie, bouche mauvaise, amère, langue humide, chargée, ventre indolore, diarrhée séreuse, léger coryza, peau chaude, pouls fréquent, quelquefois même des taches rosées sur la peau. Cependant, si on les analyse avec attention, on trouve entre eux une différence assez marquée pour établir un diagnostic exact. La période prodromique manque souvent dans la grippe, et, si elle existe, elle est beaucoup plus courte que celle qui précède toujours la fièvre typhoïde. La prostration des forces s'observe dans les deux maladies; mais l'endolorissement musculaire est propre à la grippe seule. Les traits de la face s'altèrent dans les deux affections; mais, comme nous l'avons dit plus haut, ces altérations ont des caractères propres qui les distinguent parfaitement dans chacune d'elles. Le coryza et la bronchite se manifestent ordinairement dans la grippe dès le début de la maladie; on ne les observe dans la fièvre typhoïde que vers le sixième ou septième jour. La rémission de la fièvre n'est jamais aussi marquée dans la grippe que dans la fièvre typhoïde. La température du malade est dans celle-ci de 41 à 42 degrés vers le quatrième jour de la maladie; le maximum de la température chez les grippés n'atteint jamais cette élévation. Enfin, les taches rosées qui apparaissent chez les typhoïques sont de véritables pétéchies; elles ne sont, chez les grippés que des éruptions miliaires ou pourprées.

Pronostic. — Le pronostic de la grippe est favorable dans l'immense majorité des cas. Cette thèse, émise et répétée par presque tous les auteurs modernes, n'est vraie qu'en ce sens que, vu le très-grand nombre d'individus

qui sont atteints pendant une épidémie de grippe, le plus grand nombre en guérissent. Mais peut-on en inférer, avec eux, que la grippe n'est presque jamais une maladie mortelle par elle-même, et que l'augmentation de la mortalité pendant une épidémie grippique est due, non à la grippe, mais aux affections primitives qu'elle est venue compliquer et pour ainsi dire stimuler, telles que la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire, l'asthme, les maladies du cœur, les affections chroniques de l'appareil digestif ou du système nerveux (1) et particulièrement la phthisie pulmonaire (2)? Il nous semble que ce raisonnement n'est pas plus applicable à la grippe qu'à toute autre maladie épidémique ou sporadique. C'est un fait avéré que lorsqu'une nouvelle affection attaque des organes déjà malades, elle est nécessairement plus grave que quand elle s'adresse à des personnes saines. Aucun médecin n'ignore qu'une pneumonie frappant une personne atteinte d'une bronchite chronique, d'emphysème ou de phthisie pulmonaires est plus dangereuse que celle qui se déclare chez un individu bien portant. Dira-t-on que le choléra-morbus n'est pas une maladie meurtrière, parce que, frappant plus promptement les personnes faibles ou atteintes d'anciennes affections des voies digestives, il choisit parmi elles le plus grand nombre de victimes; tandis que son influence délétère ne produit souvent chez les personnes saines et bien constituées qu'une simple cholérine? Évidemment non. La grippe est, dans beaucoup de cas, grave par elle-même. D'ailleurs, l'histoire des épidémies grippiques atteste que, dans leur nombre, il y en a eu de véritablement

(1) Auteurs du Compendium de médecine pratique.

(2) Landau, *Archives générales de médecine*, IIe série, t. XIII, p. 445.

meurtrières. Citons des exemples. L'épidémie grippique de 1580 fit périr à Rome 9,000 habitants, et dépeupla plusieurs contrées de l'Allemagne et de l'Espagne. Les épidémies de 1730 à 1737 firent de grands ravages en Europe, et particulièrement en France, en Italie et en Espagne. D'après des statistiques exactes, la grippe enleva à Berlin, en 1830, plus d'individus que ne le fit le choléra-morbus en 1832 (1). L'épidémie grippique de 1837 fut très-meurtrière à Londres, celle de 1848 fit de nombreuses victimes en Belgique. Si donc la grippe est bénigne dans la grande majorité des cas, elle peut, dans un bon nombre, devenir mortelle par elle-même en produisant des bronchites capillaires et des pneumonies grippales. Les maladies préexistantes ne sont dans ces cas, comme dans les cas de choléra-morbus, que des circonstances qui favorisent le développement des degrés ultimes de l'une ou de l'autre de ces affections épidémiques, et c'est à leur terminaison, souvent funeste, que l'on doit attribuer l'augmentation de la mortalité pendant le règne d'une épidémie grippique ou cholérique.

L'âge du malade mérite de fixer l'attention du médecin dans le pronostic de la grippe. Il exerce une grande influence sur l'issue de la maladie. C'est ainsi qu'on a observé, dans toutes les épidémies grippiques, que la maladie est plus meutrière chez les vieillards. Les statistiques démontrent que le chiffre des décès pour ceux-ci est plus considérable que celui de tous les autres âges ensemble. Les tout petits enfants de 0 à 2 ans payent aussi un large tribut. Après la vieillesse, c'est l'âge qui résiste le moins.

Il faut encore asseoir le pronostic de la grippe sur la forme que prend la maladie. La grippe céphalique est

(1) *Gazette médicale de Paris*, mai 1833, n° 45.

moins sérieuse que la grippe bronchique; l'abdominale est plus grave que les deux premières. Les formes les plus graves sont la bronchite capillaire et l'hypérémie pulmonaire grippales.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la grippe a jusqu'ici peu fixé l'attention des auteurs (1). C'est que la plupart d'entre eux, et principalement les modernes (2), ont attribué les désordres matériels qu'elle laisse après elle à des maladies intercurrentes ou à des complications. Nous venons de constater que ces prétendues complications ne sont souvent que les derniers degrés de l'affection grippique. La grippe a donc, comme toute maladie qui tue, ses lésions anatomiques propres que nous devons étudier. Elles sont de deux espèces : les lésions des liquides et celles des solides.

Lésions des liquides. — Le sang tiré de la veine d'une manière convenable conserve, dans les cas légers de grippe,

(1) Voici ce que nous trouvons de plus important à ce sujet dans les auteurs anciens : — Le sang extrait était épais, noir, formant un coagulum dense comme le foie et ne séparant aucune sérosité. (Menderus, Epidémie de 1734.) — L'ouverture des cadavres fit voir la poitrine enflammée jusqu'au diaphragme et injectée d'un sang noir. On trouva des concrétions polypeuses dans les gros troncs veineux du cœur. (Lancisi, Epidémie de 1709.) — Les poumons étaient alors gangrénés et gorgés de sang. (Sauvages, t. I, p. 688.)

(2) La grippe n'est pas une maladie mortelle par elle-même, et nous n'avons pas à décrire ici les lésions organiques produites par les complications auxquelles succombent les malades. (Compendium de médecine pratique, t. II, p. 678.)

Je n'insisterai pas davantage sur les lésions anatomiques ; je n'aurais à mentionner que celles qui résultent de ce que l'on a appelé les complications. (Valleix, Guide du médecin praticien. Tournay, t. II, p. 1175.)

La grippe ne tuant les malades que par ses complications, on n'a presque aucune notion sur les lésions propres à la maladie. (Grisolle, Traité de pathologie int. Paris, 1852, t. I, p. 307.)

Et lui rappelons seulement qu'aucune lésion ne peut être attribuée à la grippe, même dans le cas de mort prompte et par le système nerveux. (Monneret, Traité de pathologie. Paris, 1866, t. III, p. 455.)

sa consistance et sa couleur ordinaires. Sa coloration est foncée et même noirâtre dans les cas graves, et particulièrement quand l'épidémie grippique revêt le caractère adynamique. Le caillot, alors adhérent en grande partie au vase, est large et peu ou point rétracté ; sa consistance est faible ; sa cassure moins nette qu'elle ne l'est habituellement. Sa coagulation est incomplète dans certains cas ; des globules rouges se détachent de sa face inférieure, et, se mélangeant au sérum, donnent à ce liquide une coloration foncée rougeâtre. D'autres fois, le sang est diffluent ou ne forme plus qu'un magma noirâtre. La surface du caillot est d'abord d'un rouge foncé ; elle devient vermeille au contact de l'air. Elle ne présente ordinairement aucune trace de couenne ; d'autres fois, elle se recouvre d'une pellicule grisâtre, molle, peu épaisse et transparente. Celle-ci peut être, dans quelques cas, assez épaisse, blanchâtre et dense, mais n'offre jamais les caractères de la vraie couenne inflammatoire.

Lésions des solides. — La membrane muqueuse qui tapisse les paupières, les fosses nasales, le voile du palais, le pharynx, le larynx et les bronches est congestionnée. Elle présente une rougeur générale ou par places, ayant une teinte uniforme, foncée brunâtre, parsemée assez souvent d'ecchymoses extra-muqueuses. Elle est tuméfiée, mais conserve sa consistance normale. Ses vaisseaux sont dilatés et remplis de sang noirâtre. Ces lésions sont les plus marquées dans les petites bronches. Il n'est pas rare de trouver, dans la bronchite capillaire et la pneumonie grippales, des ramiscules bronchiques dilatés. Leur intérieur contient un mucus visqueux souvent teint en rouge par du sang exhalé. D'autres fois, on y rencontre des concrétions cylindriques, blanchâtres, pseudo-membraneuses signalées par

Magendie, Nonat et Cazeaux. Elles semblent formées par une matière albumino-fibrineuse qui, transsudant avec le sang à travers les parois vasculaires, s'épanche à la surface intérieure des ramifications bronchiques et s'y solidifie. Ces concrétions se retrouvent particulièrement dans les tuyaux bronchiques qui se rendent aux lobes pulmonaires hypérémiés.

Les altérations anatomo-pathologiques les plus importantes de la grippe sont les lésions pulmonaires. On en distingue trois degrés différents : l'engouement pulmonaire, la splénisation et le ramollissement gris.

Engouement au premier degré de l'hypérémie pulmonaire grippale. — Le poumon, dans ce cas, paraît, à l'ouverture du cadavre, plus volumineux et plus dense qu'à l'état normal. Son tissu a une teinte rouge foncée, noirâtre. Il est résistant et se laisse difficilement déchirer ; il crépite sous la pression du doigt ; son poids est augmenté. Lorsqu'on comprime entre les doigts une partie du poumon ainsi engoué, il s'en écoule une sérosité sanguinolente à peine aérée, et, si on la lave, elle se décolore plus complétement que dans l'engouement inflammatoire. Une injection d'eau poussée dans l'artère pulmonaire revient en partie par les veines du même nom.

Splénisation ou second degré de l'hypérémie pulmonaire grippale. — La sérosité du sang ne transsude plus seule à travers les parois vasculaires dans le second degré de l'hypérémie pulmonaire grippale ; du sang en substance les traverse, remplit les cellules pulmonaires et donne au tissu du poumon l'aspect de la chaire ou de la rate saine. Nous donnerons à cet état les dénominations de splénisation ou carnification des poumons. Il est caractérisé par l'augmentation du volume de l'organe. La couleur du poumon res-

semble à celle de la rate ; elle est rouge-brique, violacée ou noirâtre. Le tissu pulmonaire est dense ; il ne crépite plus sous la pression des doigts. Une injection d'eau poussée dans l'artère pulmonaire ne revient plus par les veines du même nom, tandis que le contraire a lieu dans l'hépatisation pulmonaire inflammatoire. Plus pesant que l'eau, il se précipite au fond du vase. Quand on incise un poumon hypérémié au second degré par suite de la grippe, la surface de l'incision est lisse, unie et laisse écouler un sang d'un rouge foncé, non aéré, parfois noirâtre et poisseux.

Sa cassure n'offre point cette texture granuleuse qui caractérise si bien l'hépatisation inflammatoire. Son tissu, moins friable que celui d'un poumon enflammé, se déchire difficilement et se décolore encore par le lavage. On y distingue les vaisseaux, les canaux bronchiques, en un mot, tous les éléments constitutifs du poumon.

Ramollissement gris ou troisième degré de l'hypérémie pulmonaire grippale. — Cette altération pulmonaire se rencontre rarement chez les victimes de la grippe, parce que les malades succombent presque toujours avant que que cet état de désorganisation ait eu le temps de s'effectuer. Le tissu pulmonaire compacte, non crépitant, plus pesant que l'eau, a perdu dans cet état sa texture alvéolaire et ressemble à une masse homogène, grisâtre, lisse et non granulée ; il est mou, friable, et, lorsqu'on l'écrase entre ses doigts, il laisse écouler un liquide séro-purulent. Ce n'est pas la vraie hépatisation grise produite par l'inflammation du poumon, mais le résultat, d'après Magendie (1), d'une sorte de macération que le sang épanché subit dans l'intérieur de la poitrine.

Nature de la grippe. — Quelle est la nature de la grippe ?

(9) Magendie, Leçons sur les phénomènes physiques de la vie.

Les auteurs, qui depuis près de quatre siècles ont écrit sur cette maladie, ne sont point d'accord sur ce point important. Les uns disent que c'est une maladie nerveuse; d'autres soutiennent qu'elle est une affection inflammatoire; d'autres, enfin, l'envisagent comme une maladie générale, *sui generis*.

Examinons ces différentes opinions.

D'abord, la grippe est-elle une maladie nerveuse? Quelques médecins, frappés des troubles nerveux qui se manifestent dès le début et pendant le cours de cette maladie, n'ont point hésité à lui attribuer une nature nerveuse. Mais ils n'ont pas réfléchi que la plupart des symptômes nerveux qu'on observe dans la grippe se produisent également dans d'autres maladies, et qu'ils y sont provoqués par l'affection locale d'un autre tissu ou organe qui amène secondairement la souffrance d'une partie du système nerveux. Ils n'ont pas réfléchi que les symptômes nerveux de la grippe manquent presque tous dans les maladies reconnues comme essentiellement nerveuses, telles que les névralgies, l'épilepsie, l'hystérie et la catalepsie. En effet, on ne voit pas, dans ces maladies, cette prostration des forces, cette céphalalgie particulière, ni ce trouble immense de la respiration et de la circulation qui caractérisent les cas graves de grippe. On n'y voit pas non plus cette réaction fiévreuse, ni cette abondante sécrétion de calorique à la surface du corps qu'on observe chez les grippés. Il y a plus souvent abaissement de la chaleur et même réfrigération. Et si l'on accepte, avec les défenseurs de l'opinion que nous combattons, que la grippe soit une maladie nerveuse, alors au moins il faut que le siége en soit dans une partie nerveuse. Or, cette localisation du mal n'existe point dans la grippe. Son principe morbide attaque le

corps entier et ses manifestations se promènent dans toute l'économie. Enfin, dans les maladies essentiellement nerveuses, on ne rencontre pas de lésions anatomiques constantes et caractéristiques, tandis que la grippe en présente pendant la vie et en laisse de très-graves après la mort.

L'inflammation ne constitue pas non plus l'élément primordial de l'affection grippique. Il y a bien souvent, dans la grippe, coryza, bronchite et même pneumonie, présentant, à première vue, des ressemblances avec le coryza, la bronchite et la pneumonie inflammatoires; mais ces ressemblances ne sont qu'apparentes. Dans les deux espèces de maladies, les symptômes diffèrent, comme nous l'avons suffisamment démontré plus haut. Les lésions anatomiques y sont aussi différentes; car si nous comparons les signes distinctifs de la congestion sanguine des membranes muqueuses des voies aériennes dans les deux espèces de maladies, nous trouvons que, dans celle qui a lieu dans le coryza, la bronchite et la pneumonie inflammatoires, l'injection est fine, pointillée et disposée en plaques, en bandes ou en ilots, entre lesquels la muqueuse reste saine ou peu altérée; elle y est rarement épaissie et très-souvent ramollie. Dans celle, au contraire, qu'on observe dans la grippe la membrane muqueuse, comme nous l'avons exposé précédemment, conserve sa consistance normale. Sa rougeur a une teinte uniforme, plus foncée, brunâtre, souvent cotoyée par des ecchymoses intra-muqueuses; ses vaisseaux sinueux sont dilatés et remplis d'un sang noirâtre qui transsude facilement à travers leurs parois, disposition qui nous explique pourquoi les hémorrhagies sont plus fréquentes dans l'hypérémie grippale que dans celle produite par inflammation. Nous n'ignorons pas qu'on peut

nous objecter qu'il est très-difficile de distinguer l'hypérémie grippale de la rougeur inflammatoire des bronches. Mais nous répondrons, avec M. Monneret (1), que, lorsque les caractères différentiels que nous venons d'énumérer et que nous avons constatés plus d'une fois existent, on est autorisé à accepter cette distinction. Concédons qu'elle soit impossible, et admettons même, pour le moment que, dans les deux espèces de maladie, l'élément primordial soit inflammatoire, on se demandera encore comment on expliquera, dans cette hypothèse, pourquoi le coryza, la bronchite et la pneumonie simples ne produisent jamais ce cortége de symptômes variés qu'on observe dans la grippe? Les phénomènes généraux auxquels ces maladies donnent lieu y sont constamment en rapport avec l'étendue et le degré de l'inflammation locale; tandis que dans la grippe les lésions locales ne sauraient expliquer ni l'intensité ni la multiplicité des symptômes généraux, il n'y a pas de rapports, dans cette affection, entre ces deux ordres de phénomènes. Il y a plus, le coryza, la bronchite ou la pneumonie n'existent pas dans tous les cas de grippe avec fièvre. L'affection grippale parcourt parfois toutes ses périodes sans qu'on puisse constater aucune trace de ces maladies. Quelles sont, dans ces cas, les lésions locales qui produisent les symptômes généraux? Et que dire des cas dans lesquels la fièvre persiste après que les lésions locales ont disparu? D'ailleurs, la fièvre présente un autre type dans la grippe que dans la pneumonie inflammatoire. La température du corps atteint rapidement, dans celle-ci, son maximum d'élévation, et s'y maintient pendant trois et six jours; sa marche est donc continue. Dans la grippe, au contraire,

(1) Traité élémentaire de pathologie interne, par M. Ed. Monneret. Paris, 1864, t. I, p. 310.

comme nous l'avons exposé ailleurs, elle monte graduellement vers son maximum d'élévation par des exacerbations et des rémissions très-marquées du soir au matin; sa marche est rémittente. Une autre différence, c'est que la température du corps est toujours plus élevée dans la grippe que celle produite par la plus forte fièvre inflammatoire (1). Un dernier argument contre la nature inflammatoire de l'affection grippique est fourni par l'état du sang. Il y a augmentation de la quantité de fibrine du sang dans toutes les maladies inflammatoires (2). Le contraire s'observe dans la grpipe; il y a plutôt diminution. Des faits nombreux, que nous avons recueillis pendant les épidémies grippiques qui ont régné depuis 1837 jusqu'à ce jour, nous prouvent que, dans la grippe, le sang est noirâtre, diffluent, sans couenne; et si parfois le caillot sanguin s'y couvre d'une pellicule grisâtre, molle, transparente, celle-ci ne constitue qu'une couënne incomplète sans aucune signification. Elle n'a les caractères de la couënne complète dans l'affection grippique que dans les cas où une maladie inflammatoire vient compliquer l'affection grippalé. « Le caillot, dit Richelot, offre rarement une couënne. Je pense que ceci n'a lieu que dans les cas de complications. »

La grippe n'est donc pas une maladie nerveuse ni une affection inflammatoire. Est-elle une maladie générale? Nous n'en doutons pas, et la plupart des auteurs partagent cette opinion, D'ailleurs, l'étude des prodromes de l'affection grippale, celle de ses symptômes, de son étiologie, de sa marche, de son mode terminal et de son anatomie pa-

(1) Sée, ouvrage cité.

(2) Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang, par Andral et Gavaret. Paris, 1840, p. 47.

thologique; les analogies qu'elle a avec d'autres maladies reconnues comme générales et des expériences sur les animaux fournissent en sa faveur des arguments que nous allons exposer brièvement.

Le mode d'invasion de l'affection grippale ressemble à celui des épidémies de toutes les maladies réputées générales, en ce sens que son explosion prochaine s'annonce comme celle des autres épidémies, par des phénomènes précurseurs qu'on observe dans les masses et chez l'individu. Les maladies locales ne présentent point cette particularité.

Il ne serait pas aisé de rattacher les accidents grippiques à une maladie locale, tandis que leur explication est rationnelle et facile en acceptant que la grippe est une maladie générale. En effet, la face grippée, qu'on ne rencontre dans aucune autre maladie, est produite, dans la grippe, par un état général, comme est produit le facies typhique dans la fièvre typhoïde et le facies hippocratique dans le choléra-morbus. L'endolorissement musculaire est un symptôme propre à la grippe et ne saurait être occasionné par une maladie locale. Les désordres nerveux secondaires qu'on observe dans la grippe ne sont-ils pas les mêmes que ceux qui font également partie du cortége symptomatique de la fièvre typhoïde, de la variole, de la fièvre jaune et de toutes les maladies que l'on peut estimer générales? Et, si l'on passe à l'examen de quelques symptômes locaux de la grippe, les lésions locales n'en donnent pas toujours une explication suffisante. La dyspnée est souvent plus grande que ne le comporte l'affection locale; elle dépend, dans ces cas, d'un état général et est commune à la grippe, comme elle l'est à toutes les intoxihémies, de quelque nature qu'elles soient. L'observation et les expériences sur les animaux le prouvent.

Pourquoi les signes stétoscopiques, qui sont si importants dans toutes les maladies locales de la poitrine, manquent-ils dans la grippe? N'est-ce pas parce que la lésion morbide n'étant pas localisée sur les solides, mais circulant avec les liquides, produit une obstruction plus rapide et plus complète des vaisseaux capillaires pulmonaires? L'imperméabilité complète des parties pulmonaires hypérémiées et des expériences, que nous exposerons plus loin, semblent le prouver.

L'étiologie de la grippe confirme aussi qu'elle est une maladie générale. Elle nous apprend que l'affection grippale n'est pas produite par une cause accidentelle, comme cela a lieu dans la pathogénie des maladies locales, mais par l'action de causes énergiques et durables qui exercent leur influence sur un nombre immense d'individus. Or, la notion de la localisation des maladies ne peut guère s'allier avec les preuves d'une action profonde et prolongée de la part de leurs causes.

La grippe se distingue des maladies locales, dans sa marche, par l'universalité de son règne et par ses migrations à de grandes distances, et, dans son mode terminal, par la cessation successive de sa domination. Elle revêt donc les caractères des maladies épidémiques. Or, l'épidémicité d'une maladie n'est-elle pas une preuve irrécusable de sa nature de maladie générale?

Il serait inutile de revenir sur les lésions anatomiques de la grippe. Nous les avons exposées longuement plus haut. Nous avons fait voir que ces lésions ne sont pas les résultats d'une affection locale, mais qu'elles sont produites par une altération générale et profonde, et qu'elles ont des ressemblances marquées avec les lésions pathologiques d'autres maladies réputées générales.

Si maintenant nous comparons l'affection grippale avec la fièvre typhoïde, nous trouvons de grandes analogies entre ces deux maladies. Toutes deux présentent à peu près les mêmes phénomènes nerveux : céphalalgie, prostration des forces, vertiges, bourdonnements et tintements dans les oreilles, lypothimies, hallucinations, rêvasseries, état comateux ou insomnie et quelquefois délire. Dans l'une et dans l'autre affection, il y a hypérémie passive des membranes muqueuses et du réseau capillaire de la peau. Cet état se traduit, dans les deux affections, par des maladies de poitrine, par des hémorrhagies et par des éruptions cutanées qui ont entre elles certaines analogies. La température du corps monte, dans les deux maladies, à un degré d'élévation tel que les maladies inflammatoires atteignent rarement ou jamais. Enfin, la fièvre typhoïde peut exister sans lésions anatomiques, et nous avons observé des cas de grippe sans lésions locales appréciables. Or, en considérant que la fièvre typhoïde est le type des maladies générales, on peut en conclure que la grippe, qui présente tant d'analogies avec elle et qui parfois lui ressemble à s'y méprendre, est comme elle une maladie générale. Consiste-t-elle, comme la fièvre typhoïde, dans une altération du sang? Son caractère de maladie générale et l'état physique du sang des grippés semblent l'indiquer. Quelle autre signification pourrait-on donner à ces épistaxis, à ces hémoptysies, à ces hématémèses, à ces hématuries et à ces éruptions cutanées qu'on observe dans les deux maladies ? Ne peut-on pas dire avec Magendie, qu'elles ne sont que des exhalations sanguines produites par un défaut dans la viscosité du sang qui lui permet de s'extravaser au dehors ou dans la profondeur de nos tissus? Des expériences directes sur des animaux confirment cette proposition.

Il est démontré, en physiologie, que, pour que la circulation capillaire des poumons puisse se faire d'une manière normale et régulière, il faut qu'il y ait harmonie entre la viscosité du sang et le calibre des vaisseaux. Or, qu'arrive-t-il lorsqu'on modifie artificiellement le sang d'un animal de manière à rompre cet équilibre, soit en augmentant, soit en diminuant la viscosité de ce liquide? L'animal est pris aussitôt de frissons, de nausées, de vomissements, de quintes de toux, quelquefois de convulsions. Un trouble général se manifeste dans tout son être; il est inquiet, abattu; sa respiration s'embarrasse, et si la modification du sang a été assez profonde, il ne tarde pas à succomber. Personne, dans ce cas, ne songera à attribuer ces désordres graves et la mort à une affection nerveuse ni à une inflammation pulmonaire. La cause en est évidente. C'est la modification du sang qui a porté le trouble dans la circulation de ce liquide à travers les vaisseaux capillaires pulmonaires; c'est elle qui a occasionné l'obstruction des vaisseaux, leur distension par l'accumulation des liquides, la transsudation du sang ou de quelques-uns de ses principes à travers leurs parois et leur infiltration dans le parenchyme pulmonaire. Dès lors, l'hématose ne sait plus s'accomplir, et la mort termine cette série de désordres. Les mêmes phénomènes se passent chez les personnes atteintes de la grippe grave, suivie de la mort. La preuve en est que l'on trouve dans les poumons des animaux morts par une modification apportée à la viscosité de leur sang, les mêmes lésions anatomiques que dans ceux des victimes de la grippe; et « telle est leur identité, dit Magendie (1), que vous direz plutôt en quoi elles se ressem-

(1) Leçons sur les phénomènes physiques de la vie. Édition de Bruxelles, t. II, p. 193.

blent que vous ne direz en quoi elles diffèrent. » Ce sont l'engouement et l'hépatisation pulmonaires à différents degrés. Ces lésions se distinguent, dans les deux cas, de l'engouement et de l'hépatisation pulmonaires inflammatoires. Dans un autre paragraphe, nous avons exposé les caractères qui les différencient ; nous nous bornerons à citer ici une expérience qui affirme cette distinction. Injectez avec force de l'eau dans l'artère pulmonaire d'un poumon hépatisé des victimes de la grippe, elle ne reviendra pas par les veines du même nom. Le même phénomène a lieu sur les poumons hépatisés des animaux morts par suite d'une modification artificielle apportée à la viscosité de leur sang. Mais si l'on répète cette expérience sur un poumon hépatisé par suite d'une pneumonie franchement inflammatoire, on n'obtient plus le même résultat. L'eau injectée dans l'artère pulmonaire d'un tel poumon revient toujours en partie par les veines du même nom. Ce fait ne prouve-t-il pas que non-seulement il y a une différence essentielle entre ces deux espèces de lésions, mais aussi que les causes en sont différentes. Dans la pneumonie inflammatoire, la cause de l'obstruction des vaisseaux capillaires des poumons est locale ; elle dépend d'une modification morbide des tuyaux capillaires mêmes, à laquelle quelques-uns d'entre eux échappent et conservent ainsi leur perméabilité, leur obstruction est incomplète. La cause de l'hépatisation des poumons chez les victimes de la grippe et chez les animaux qui succombent à une modification artificielle de leur sang réside, au contraire, dans le sang, circule avec lui dans tous les capillaires de la partie affectée et en occasionne promptement l'obstruction complète. Dans ce cas, l'eau injectée dans l'artère pulmonaire ne trouve plus un passage pour revenir par les veines du même nom.

L'histoire entière de l'affection grippale, ses analogies avec la fièvre typhoïde et les expériences sur les animaux vivants concourent ainsi à démontrer que la grippe est, comme le typhus, non-seulement une maladie générale, mais aussi une altération du sang.

TROISIÈME PARTIE.

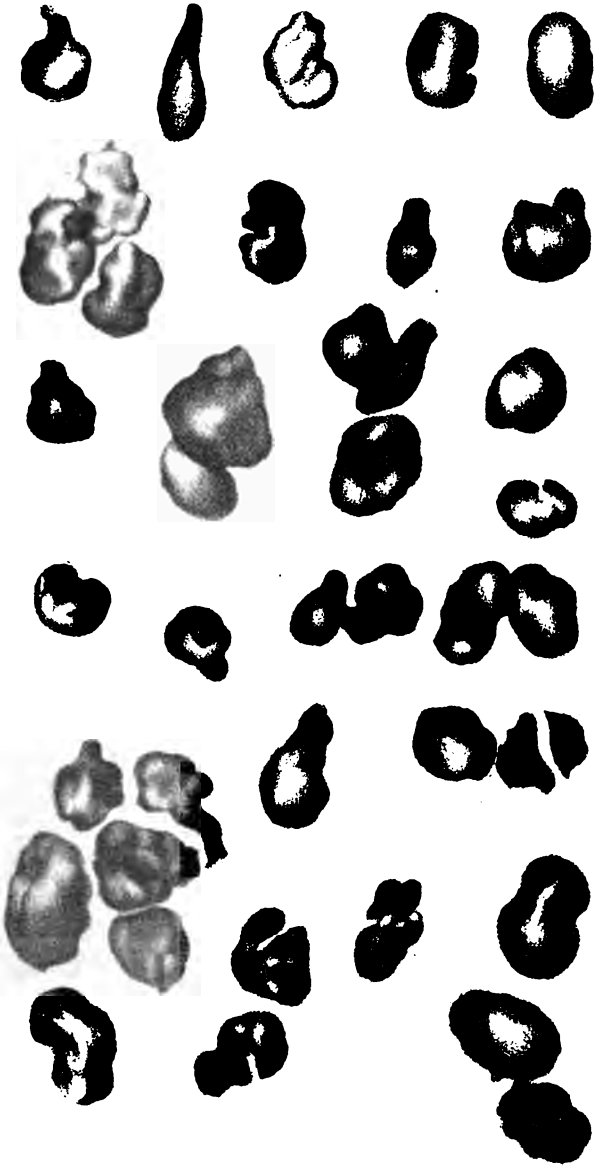
TRAITEMENT.

Le traitement de la grippe est curatif et prophylactique.

Traitement curatif. — La plupart des auteurs, imbus d'idées théoriques diverses sur la nature de la grippe, ont préconisé contre cette maladie des traitements différents. Les uns ont recommandé les antiphlogistiques, d'autres les calmants, les absorbants, les évacuants, les toniques, les révulsifs; quelques-uns ont même prôné des médications prétendûment spécifiques. Les moyens curatifs les plus opposés, les alexipharmaques les plus incompréhensibles, la thériaque, le diascordium, les bézoardiques ont ainsi été tour à tour vantés et abandonnés. Heureusement, les enseignements de l'histoire des épidémies grippiques nous apprennent qu'au milieu de ce chaos d'une thérapeutique disparate les bons praticiens de tous les temps se sont bornés à ne prendre pour guide, dans l'application de leurs moyens curatifs, que la saine observation des faits. Ils ont étudié les efforts que la nature emploie spontanément pour débarrasser l'économie du mal, et ont formulé, d'après ces indications, des traitements qui au moins sont rationnels. Au nombre de ces grands médecins, nous devons citer, parmi les anciens, Rivière, Willis, Sydenham,

Baillou, Baglivi, Lœw, Beccaria, Huxham, et parmi les modernes, Double, Récamier, Chomel, Andral, Lombard, de Genève, Lombard, de Liége, et M. Craninx, de Louvain. Nous ne décrirons pas les différents traitements préconisés contre la grippe ; mais, mettant à profit l'expérience des anciens et les progrès des modernes, nous exposerons brièvement celui qui nous a le mieux réussi, et qui paraît être le plus conforme aux idées que nous avons émises sur la nature de la grippe.

Deux ordres d'indications se présentent dans la curation de la grippe. — Les unes s'adressent à l'affection spéciale, au principe fondamental de la maladie ; leur action est générale, comme est l'essence de la grippe. Les secondes combattent les altérations qui se produisent sous l'influence de l'élément morbide commun dans différentes parties du corps. Elles s'adressent aux lésions locales et agissent localement. La grippe, dans son état simple, n'exige pas ordinairement les secours de la médecine, et les personnes qui en sont atteintes à ce degré léger n'interrompent pas leurs occupations; le sentiment de mal-être général et parfois les quelques symptômes de coryza ou de bronchite qu'elles éprouvent disparaissent spontanément. Pour d'autres qui sont plus affectées, il suffit souvent de les soustraire aux influences atmosphériques, de leur recommander le repos dans une chambre modérément chauffée et mieux encore au lit; la diète et l'emploi de quelques infusions théiformes de fleurs de sureau, de tilleul, de mauve, de guimauve, de bourrache, de violettes, de coquelicots pour dissiper la maladie. Mais quand, malgré l'usage de ces moyens, la maladie s'accroît ou qu'elle se manifeste d'emblée sous une forme intense, lorsque la céphalalgie est grande, que la prostration et l'endolorissement musculaires



sont très-prononcés, que les hypérémies se localisent sur une partie, et à plus forte raison sur toute l'étendue des membranes muqueuses des yeux, des fosses nasales, de la gorge ou des bronches, on doit ajouter aux moyens déjà indiqués l'emploi du tartre stibié ou de la saignée. Le tartre stibié à petites doses (1) nous a toujours été d'une grande utilité. Nous avons souvent été étonné, le lendemain de son administration, de trouver chez nos malades un amendement considérable de tous les symptômes et de voir marcher la maladie vers une guérison rapide. Lorsque le tartre stibié n'amène pas ce succès, nous n'avons jamais hésité, surtout chez les sujets jeunes et bien constitués, d'avoir recours à la phlébotomie, et nous avons observé qu'après l'évacuation sanguine la continuation de la médication stibiée est ordinairement suivie de résultats avantageux. Les médecins de tous les temps se sont divisés en deux camps au sujet de l'opportunité de la saignée dans la grippe. Les uns la repoussent, non-seulement comme un moyen inutile, mais comme un remède nuisible et dangereux. Les autres en préconisent fortement l'efficacité. La vérité ne se trouve dans aucune de ces deux assertions extrêmes. C'est que leurs promoteurs n'ont point assez tenu compte des forces des malades, de la nature de la maladie et de la constitution médicale de chaque épidémie, ou qu'ils n'ont observé que des épidémies d'une seule espèce. Car nous avons démontré qu'il y a deux espèces d'épidémies grippiques. L'une se distingue par son élément irritatif, l'autre par son caractère nerveux et adynamique. La saignée est utile, souvent nécessaire dans la première ; dans la seconde, quoi-

(1) 5 centigrammes de tartre stibié dans 150 grammes d'infusion de fleurs de tilleul, édulcorée par 30 grammes de sirop de sureau, à prendre par cuillerée à bouche d'heure en heure.

qu'on doive y avoir recours avec beaucoup plus de réserve, il y a encore des cas, comme nous le verrons bientôt, dans lesquels son emploi est indispensable.

Les boissons délayantes, adoucissantes et légèrement diaphorétiques, le tartre stibié et la saignée constituent la médication qui agit contre l'élément morbide commun de la grippe. En effet, la transpiration, en portant les liquides du centre vers la périphérie du corps, n'y entraîne-t-elle pas le principe morbide? Et, en diminuant la partie liquide du sang, ne concourt-elle pas en même temps à équilibrer la viscosité de ce liquide et à s'opposer aux congestions internes? Telle est au moins la fonction de la peau et de tous les émonctoires. Le tartre stibié agit encore comme toxique (1), sans que l'on puisse déterminer s'il a une action spéciale sur la composition du sang, au moins fait-il, en ralentissant la circulation et la respiration, qu'une moindre masse de sang est envoyée aux poumons, que l'hématose est moins active et que, par conséquent, les poumons s'hypérémient plus lentement. La saignée agit à peu près de la même manière en diminuant la masse du sang. Son utilité dans les épidémies irritatives semble le prouver.

Quand l'indication fondamentale est satisfaite, viennent les médications secondaires. Celles-ci varient suivant le siége que la grippe affecte. Le coryza ou l'hypérémie de la membrane muqueuse des fosses nasales est-elle prononcée, on ajoute aux moyens généraux des fumigations émollientes ou légèrement aromatiques. Ces derniers nous ont donné souvent de bons résultats. Si l'hypérémie ne cède point à ces moyens, si elle s'étend à la muqueuse des sinus

(1) Traité de thérapeutique et de matière médicale, par A. Trousseau. Paris, 1869, t. II, p. 977.

frontaux et que la céphalalgie soit intense, une application de sangsues aux ouvertures antérieures des fosses nasales est très-utile. Les fumigations émollientes et aromatiques, les cataplasmes émollients autour du cou, les applications de sangsues derrière les angles de la mâchoire inférieure et les gargarismes, d'abord émollients, puis astringents, conviennent dans l'angine. L'hypérémie affecte-t-elle la membrane muqueuse des bronches, les applications de cataplasmes émollients et au besoin de sangsues sur la poitrine, et mieux encore une émission sanguine générale, jointes à l'emploi du tartre stibié à petites doses et de boissons diaphorétiques suffisent ordinairement pour la dissiper. Les pectoraux, les loochs émollients y peuvent être d'utiles adjuvants. L'hypérémie se localise-t-elle sur la muqueuse intestinale, produit-elle la dysentérie, on la traitera par des fomentations ou des cataplasmes chauds sur le ventre, par des lavements émollients, et, si la trop grande fréquence des évacuations alvines l'exige, par l'opium et les astringents. La localisation la plus redoutable de la grippe est l'hypérémie pulmonaire ou la pneumonie grippale. Dès qu'elle est reconnue, on doit lui opposer un traitement d'autant plus énergique que ses ravages marchent avec une rapidité désastreuse, à cause de la structure spongieuse du poumon. C'est dans ces cas que les émissions sanguines générales deviennent le plus nécessaires. Cependant, dans ces cas mêmes, le praticien doit constamment tenir compte, dans leur emploi, de l'état des forces du malade et du caractère de la constitution médicale, et ne jamais perdre de vue qu'il n'a pas affaire à une maladie franchement inflammatoire, mais à une affection générale dont il est obligé de combattre le fond et en même temps les désordres locaux. C'est ainsi que dans les épidémies

grippales irritatives on peut répéter la phlébotomie deux et trois fois et même plus d'après l'indication spéciale ; tandis que, dans celles qui sont adynamiques, une première saignée peut produire une prostration telle qu'elle s'oppose à pratiquer une seconde fois la même opération. En même temps qu'on a recours aux émissions sanguines, on administre le tartre stibié, non plus à petites doses, mais d'après la méthode rasoréenne (1) ; car l'urgence de débarrasser l'organe malade est pressante. Il nous reste à examiner quelques moyens curatifs, dont, dans les cas donnés, l'utilité est incontestable.

Kermes minéral. — L'hydrosulfate d'antimoine est un succédané du tartre stibié. A petites doses (5 à 10 centigr. dans une potion de 120 grammes), il favorise la diaphorèse et l'expectoration dans l'hypérémie bronchique grippale. A hautes doses, il se substitue avec avantage, surtout chez les vieillards, au tartre stibié dans les cas où celui-ci déprime trop les forces. Uni au quinquina, il nous a donné, dans ces cas, les plus heureux résultats. Le tarte stibié et le kermes minéral sont particulièrement indiqués dans les épidémies grippales à forme adynamique. Ils peuvent souvent y remplacer avec avantage les émissions sanguines.

Révulsifs. — Les révulsifs et surtout les vésicatoires sont d'un grand secours dans le traitement de la grippe. Ils combattent avec succès les points pleurodyniques ou névralgiques qui se manifestent fréquemment sur différents endroits du tronc. Appliqués à la nuque, ils calment les céphalalgies. Ils sont d'une grande utilité dans l'hypérémie bronchique grippale, lorsqu'à la fin de la maladie la toux

(1) Nous donnons ordinairement la potion suivante à prendre une cuillerée à bouche d'heure en heure : R. mucil. gg arab. 120 gramm., tartre stibié, 20 à 30 centigr.; sirop d'écorces d'oranges, 30 gramm.

persiste après la disparition des autres symptômes ou que l'affection menace de passer à l'état chronique. Leur usage est surtout indiqué dans les pneumonies grippales lorsque les émissions sanguines, le tartre stibié ou le kermes minéral n'ont pu enrayer complétement la maladie. Un large vésicatoire d'un quart de feuille et plus grand, appliqué sur la poitrine ou sur le dos, d'après l'indication, achève souvent la guérison. Au besoin, on en peut multiplier les applications.

Purgatifs. — Les purgatifs ont été recommandés par quelques auteurs dès le début de la grippe. L'expérience nous a démontré que leur influence, à cette période de la maladie, est minime sur la marche de l'affection. Ils réussissent mieux vers la fin de la grippe. Néanmoins, il y a des épidémies grippales qui se distinguent par un caractère gastrique particulier, se décélant par l'inappétence, l'amertume de la bouche, l'enflure de l'estomac, la tension des hypocondres, des nausées et des vomissements dans lesquels la méthode purgative donne de bons résultats. Les purgatifs qui méritent la préférence sont la manne, la casse, le tamarin et les purgatifs salins.

Calmants. — Les calmants, et à leur tête l'opium, comptent aussi leurs partisans. Quelques auteurs prétendent avoir employé l'opium avec le plus grand succès dès le début de la grippe. Il apaise, disent-ils, la toux, calme l'irritation, pousse à la sueur et procure le sommeil. En effet, l'opium, administré dès le début de la maladie, produit cet amendement factice ; il suspend momentanément les symptômes les plus incommodes ; mais ceux-ci reparaissent dès que son action stupéfiante cesse, et nous avons observé souvent que pendant ce calme trompeur la maladie faisait des progrès. L'emploi de l'opium a une utilité

réelle au déclin de la grippe, lorsque la toux prend un caractère nerveux et qu'elle persiste après la disparition des autres symptômes. La belladone, la jusquiame et l'aconit sont encore, dans ce cas, d'utiles calmants.

Toniques. — On a souvent abusé de leur emploi dans la grippe, parce qu'on n'a pris que trop souvent l'affaiblissement musculaire produit par la maladie pour une débilité réelle. Les toniques, et particulièrement les vins généreux et le quinquina sont administrés avec avantage dans la grippe adynamique et lorsqu'au déclin de la maladie l'affaiblissement persiste d'une manière notable. Le sulfate de quinine est indispensable quand l'affection prend la forme intermittente.

Traitement prophylactique. — Nous avons démontré, dans nos recherches étiologiques, que les intempéries météorologiques exercent une influence incontestable sur la génésie des épidémies grippiques. Le pouvoir d'empêcher qu'elles n'aient lieu n'est donné à aucune puissance humaine. Aussi le traitement préservatif de la grippe se borne aux moyens qui nous prémunissent contre leur influence délétère. Le plus sûr de tous est le séjour prolongé dans des appartements modérément chauffés. L'expérience a prouvé que les personnes qui ont suivi ce conseil se préservaient des attaques de la grippe ou n'en étaient affectées que rarement. A ceux qui ne peuvent se soumettre à cette vie sédentaire, on conseillera de s'exposer le moins possible aux vicissitudes atmosphériques et aux courants des vents du nord, du nord-est et de l'est; de s'habiller convenablement, sans trop se couvrir; de porter des habillements en flanelle, d'entretenir la transpiration naturelle sans l'augmenter, de faire un exercice modéré et d'éviter les transitions subites du chaud au froid et du froid

au chaud, l'humidité et le froid aux pieds et aux jambes. L'intempérance étant une cause prédisposante, il faut suivre un régime régulier, user de mets de facile digestion et se modérer surtout dans les repas du soir. On doit avoir l'esprit tranquille, et éviter toutes les passions, les excès du travail et les veilles prolongées.

FIN.

DE LA

DÉFORMATION DES GLOBULES ROUGES DU SANG.

—

CONTRIBUTION

A L'HISTOIRE

DES AFFECTIONS HÉMORRHAGIQUES

PAR

M. LE DOCTEUR ROMMELAERE,

Correspondant de l'Académie royale de médecine de Belgique,
Professeur à l'Université de Bruxelles, etc.

—

(Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine, le 29 novembre 1873.)

DE LA

DÉFORMATION DES GLOBULES ROUGES DU SANG.

L'anatomie pathologique a fait dans ces dernières années des progrès très-grands en substituant à l'idée du fait accompli, de la lésion accomplie l'idée du processus, de la lésion en voie d'évolution. Application directe des idées par lesquelles M. Schwann transforma en 1839 l'étude de l'histologie, cette manière de procéder ne pouvait manquer de conduire à des résultats pratiques. La même méthode appliquée à l'observation des tissus sains et malades devait aboutir à des résultats également féconds pour la physiologie et la pathologie.

Quelque grands que soient les progrès accomplis, il reste encore un vaste champ à explorer : les modifications subies par le sang dans sa composition sont loin d'être aussi bien connues et d'avoir été aussi bien approfondies que les modifications des tissus solides.

Ces modifications sont de deux ordres : chimiques et morphologiques.

Les altérations que subit le sang dans sa composition chimique sont peu connues malgré les progrès de la chimie

physiologique; et cependant cet organe si important et si complexe qui préside à tous les phénomènes de nutrition intime et à l'intégrité du fonctionnement organique, doit par ses modifications jouer le rôle d'un facteur pathogénésique des plus importants. Si nous exprimons ici le regret de ne pas pouvoir encore saisir toute l'importance de cet élément dans la production des maladies, nous rendons cependant un hommage mérité aux efforts laborieux et souvent couronnés de succès de la chimie physiologique contemporaine; dans ces derniers temps surtout elle est entrée dans une voie qui a fourni déjà de nombreux éléments cliniques.

Les altérations morphologiques du sang ont attiré récemment l'attention des pathologistes ; c'est surtout depuis les travaux de Virchow et de Bennett sur la leucocythémie que l'on s'est occupé à préciser les lésions que peuvent présenter les éléments morphologiques du sang.

On peut diviser ces lésions en plusieurs groupes :

1) Lésions des globules rouges.
2) — des globules blancs.
3) — des microcytes.
4) Éléments à forme morphologique non spéciale :
a) Étrangers au sang normal.
b) Existant dans le sang normal.

Nous n'avons pas l'intention d'aborder en ce moment l'étude de toutes ces lésions; nous nous bornerons à nous occuper des globules rouges et à préciser quelques-uns des caractères cliniques que présente l'étude de cet ordre d'éléments.

Les lésions que présentent les globules rouges du sang sont multiples; elles atteignent en effet ces organes soit dans leur forme soit dans leur composition chimique et

dans les deux cas il résulte de leur production des désordres plus ou moins étendus dans leur fonction physiologique. Ces désordres se traduisent par un ensemble variable de symptômes morbides, en rapport direct avec la suppression ou l'altération de la fonction de l'hématie.

Le travail dont nous avons l'honneur de donner lecture a pour but de faire connaître un des facteurs de ces affections que l'on a groupées anciennement sous le nom d'affections hémorrhagiques; il exerce au point de vue de la production des hémorrhagies une influence aussi marquée et aussi manifeste que l'augmentation du nombre des globules blancs du sang.

Cet élément morbide consiste dans une déformation des plus marquées et des plus étendues des globules rouges du sang.

I

MODES DE DÉFORMATION.

Les globules rouges du sang sont-ils susceptibles de se déformer sous l'influence de certains états morbides?

Dans l'affirmative quelle est la signification que l'on doit accorder à cette lésion?

Tels sont les deux points que nous chercherons à élucider aujourd'hui.

Avant tout, nous tenons à constater que les modifications morphologiques sur lesquelles nous appelons l'attention, n'ont aucune analogie avec les altérations crénelées, muriformes et autres lésions de forme que présentent les globules rouges du sang sous l'influence de causes diverses; nous croyons ces dernières altérations tout à fait distinctes

de celles que nous avons observées et les considérations qui suivent ne leur sont pas applicables.

La déformation des globules rouges du sang sous l'influence de mouvements amiboïdes de leur substance n'a guère été signalée par ceux qui se sont occupés de l'étude du sang dans les diverses maladies. A part deux travaux publiés par Friedreich et par Laschkewitsch, et les recherches de von Recklinghausen, Klebs, etc., sur le sang des leucémiques, nous ne connaissons pas de travaux entrepris à ce sujet et les traités d'anatomie pathologique sont muets sur cet ordre de lésions. Les recherches que nous avons entreprises, nous permettent cependant d'affimer que les lésions des globules rouges du sang se traduisent souvent par des altérations morphologiques et jouent un rôle très-important dans la genèse d'un certain nombre d'états morbides.

Restreinte à la composition chimique des hématies, cette proposition est bien établie aujourd'hui; ce qui est moins connu, c'est que ces lésions se traduisent souvent par des déformations des hématies. Il nous a été donné d'observer dans notre service à l'hôpital St-Pierre un certain nombre de cas dans lesquels les globules rouges du sang étaient manifestement déformés; et ce qui nous a permis d'attacher à nos observations une grande importance, c'est la constance avec laquelle persistait la déformation aux nombreux examens que nous faisions tous les jours du liquide sanguin, alors que ces mêmes déformations faisaient complètement défaut dans le sang des autres malades examinés par les mêmes procédés.

Les déformations étaient variables; elles donnaient aux globules rouges des apparences diverses :

1) La forme la plus fréquente est celle d'une bouteille

à goulot plus ou moins allongé (*a*) ; 2) la forme de poires (*b*); 3) la forme de bonnet phrygien (*c*) ; 4) la forme de cornue (*d*); 5) la forme de calebasse (*e*) ; 6) la forme de gourde ; 7) la forme de cornemuse ; 8) des formes à contours très-irréguliers ; 9) ailleurs deux globules rouges déformés et accolés sont aplatis sur leurs faces correspondantes ; 10) d'autres fois un globule est étranglé par sa partie moyenne et affecte ainsi la forme des alters de gymnastiques ; 11) à d'autres points, un globule piriforme est adossé par une face aplatie contre un globule voisin aplati ou piriforme ; 12) ailleurs, les globules revêtent la forme de fuseaux plus ou moins réguliers ; 13) quelques globules rouges assez régulièrement arrondis se terminent à un point de leur circonférence par une pointe mousse plus ou moins allongée ; 14) à d'autres points, et ceci offre un intérêt encore plus grand au point de vue de la genèse, un globule rouge paraît avoir subi la division par scission au sein du liquide sanguin ; cette disposition se rapproche ainsi de celle que Klebs, von Recklinghausen, etc., ont observée dans des cas de leucémie.

Nous pourrions multiplier les indications relatives aux formes diverses que revêtent les globules rouges ; mais nous croyons en avoir dit assez pour faire ressortir que les déformations observées sont extrêmement variables.

Pour rendre ces déformations appréciables à tous et pour ne pas laisser subsister le moindre doute sur leur réalité, nous avons cherché à les reproduire dans des conditions de ressemblance parfaite sans que l'on puisse accuser le crayon de l'artiste d'avoir reproduit des dessins de fantaisie. Le moyen nous en a été fourni par l'application de la photographie à la reproduction de l'image microscopique ; dans ces conditions, la forme du globule rouge est

conservée intacte sans avoir subi la moindre altération et c'est à coup sûr la reproduction complétement et absolument exacte de la forme des éléments que nous reproduisons ci-jointe. Les dessins photographiques, agrandis par les procédés spéciaux ordinaires et les dessins originaux ont été reproduits par mon frère, M. Léonce Rommelaere, chimiste au musée de l'Industrie, deux heures après que le sang avait été recueilli et mis sous verre, et après que nous nous fûmes assuré que les préparations n'avaient pas subi de modifications pendant ce temps.

Nous reproduisons ici les dessins pour mieux faire ressortir les caractères des déformations observées. (Planches I, II, III et IV).

II

RECHERCHES HISTORIQUES.

Le seul travail où l'on fasse mention de la lésion des globules rouges du sang que nous avons observée, est celui que M. Friedreich a publié dans les archives de Virchow, en 1867, sous le titre de : *Ein Beitrag zur Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen* (41e vol., p. 395).

Dans ce travail, nous lisons en effet deux observations, dans lesquelles l'analyse microscopique du sang a donné pour les globules rouges des conformations identiques à celles que nous avons observées.

Le premier cas offre assez peu d'importance, attendu que le sang examiné avait été recueilli dans l'urine du malade et avait par suite été soumis à une série d'agents modificateurs excrétés, c'est-à-dire étrangers à l'économie vivante. Nous avons fréquemment rencontré dans les urines

sanglantes des globules rouges déformés, sans que l'idée nous soit venue de voir dans ces modifications autre chose que le résultat d'altérations cadavériques.

Il n'en est pas de même du second cas ; ici l'examen du sang porte sur des échantillons de ce tissu liquide retiré du corps par des ventouses scarifiées. Les lésions trouvées par M. Friedreich du côté des globules rouges sont identiques à celles que nous avons constatées nous-mêmes, et chose plus étrange et qui ajoute à l'intérêt de nos observations, l'histoire du malade rappelle à certains égards celle des malades que nous avons observé. Il est regrettable seulement que le professeur de Heidelberg n'ait pas pu compléter par l'autopsie la relation clinique du cas qu'il a observé ; à ce point de vue nos observations ont plus d'importance puisque l'autopsie nous a permis de nous assurer de l'état des différents organes du corps.

Le sujet nous paraît assez important pour que nous rapportions ici la relation complète que M. Friedreich a donnée de ce cas.

OBSERVATION.

Un homme de 30 ans, d'une constitution forte et ayant toujours joui d'une bonne santé, entre à la clinique le 25 avril 1867. Il y a trois ans les ganglions sous-maxillaires gauches s'engorgèrent sans cause appréciable ; le malade n'en souffrit guère, se maria en 1865, et eut un enfant bien portant. En juillet 1866, le malade souffrit de douleurs de ventre et fut sujet à des diarrhées sanguinolentes qui se répétèrent fréquemment et avec plus d'abondance ; ce n'est qu'à partir de décembre que les pertes diminuèrent de fréquence et d'abondance. Depuis le mois de septembre

1866, les ganglions sous-maxillaires se sont un peu dégorgés. Depuis un an le malade est sujet à des transpirations, surtout nocturnes, qui ont disparu depuis deux mois et sont remplacées par de la sécheresse et de la rudesse de la peau. A partir de novembre 1866, diminution rapide et notable des forces générales et de l'activité génitale ; cette faiblesse a augmenté dans les dernières semaines au point d'obliger le malade à garder le lit ; en même temps les pieds se sont infiltrés et la diarrhée reparut plus forte ; l'appétit, le sommeil et la sécrétion urinaire ne présentent rien de particulier.

A son entrée on constate un état de maigreur modérée. La peau est sèche et rude et l'épiderme se détache très-facilement. Le teint est pâle. Les ganglions sous-maxillaires gauches et occipitaux sont engorgés et indolents ; les ganglions des autres régions sont sains. Les organes abdominaux ne présentent pas de traces de lésions ; mais la rate est engorgée et dépasse de la largeur de la main le rebord des côtes. L'urine est rare, densité de 1033, sans sucre ni albumine, mais à dépôt abondant d'urates. La tête est dégagée. Appétit et sommeil bon ; pendant son séjour à l'hôpital, de deux à quatre selles diarrhéïques par jour. Le pouls varie de 74 à 80 ; la température de 29° 4 à 30° 2 R. Léger œdème des membres inférieurs.

Le 28 avril l'œdème s'étend au scrotum et il se produit de l'ascite. A partir du 1er mai, fièvre le soir (pouls 92-112 ; température de 30.8 à 31.6 R.) ; l'ascite augmente rapidement. Le 4 mai, épistaxis ; le lendemain hydrothorax double. A partir de ce moment l'anasarque augmente ; oppression ; toux sèche. L'urine ne se modifie pas. Diarrhée ; épistaxis répétées. Déclin rapide des forces. Pendant les derniers jours du séjour à l'hôpital, les con-

jonctives prennent un teint ictérique; mais l'urine ne donne pas la réaction biliaire. Les transpirations profuses reprennent et le malade succombe chez lui le 12 mai.

Pas d'autopsie.

Dans les notes qu'il ajoute à la relation de ce cas, M. Friedreich fait connaître les résultats de l'analyse microscopique du sang recueilli au moyen de ventouses scarifiées. Pas de leucocythémies; mais les globules rouges présentaient toutes les formes de déformations que nous avons observées nous-même et que nous avons représentées plus haut. Le dessin que M. Friedreich donne de ces déformations, reproduit très-fidèlement ce genre de lésions.

Malgré l'absence de leucocytose, le professeur de Heidelberg conclut à l'existence chez ce malade, d'une *affection leucémique*, en se fondant sur la réunion des symptômes suivants : anémie et hydrémie, déclin rapide des forces, tendance périodique à des sueurs profuses, à de la diarrhée et à des hémorrhagies, hypertrophie des ganglions lymphatiques sous-maxillaires et cervicaux, et existence d'une tuméfaction notable de la rate

Cette conclusion nous paraît inadmissible; elle est contraire aux faits observés et rapportés par M. Friedreich lui-même; en effet l'absence de leucocytose doit à elle seule nous faire rejeter le diagnostic d'*affection leucémique*, puisque, comme l'indique son nom, celle-ci présente comme symptôme essentiel l'augmentation du nombre des leucocytes dans le sang. Nous n'ignorons pas que l'histoire de la leucémie est loin d'être parfaite aujourd'hui, mais cette obscurité ne nous autorise pas à ranger sous cette rubrique les cas à pathogénie mal définie dans lesquels le nombre des leucocytes du sang est resté normal. — Elle peut d'au-

tant moins être rapportée aux affections leucémiques que l'absence d'autopsie enlève à cette observation l'importance qu'exige la rigueur scientifique indispensable au progrès de la médecine et à la constitution de la pathogénie véritable. Admettre l'opinion de M. Friedreich aboutirait à substituer l'imagination du médecin, la théorie préconçue à l'observation des faits qui seule peut nous guider vers l'intelligence des processus organiques.

Tout en contestant ainsi l'interprétation théorique que Friedreich a donnée des faits rapportés dans cette observation, nous admettons cependant que la publication de cette dernière a une grande importance. Elle nous fait connaître en effet les symptômes cliniques qui ont évolué sous l'influence de la lésion des globules rouges. Nous aurons l'occasion de rapprocher ces symptômes de ceux que nous avons observés.

Nous citerons encore à ce sujet un travail de Laschkewitsch dont la relation a paru dans les *Medizinische Jahrbücher* de Stricker (1).

Il s'agit d'un cas de maladie d'Addison, observé par le docteur W. Laschkewitsch, dans son service à Charkow et dans lequel le sang présentait des altérations de forme que l'auteur rapproche de celles que M. Friedreich a observées. Cliniquement, ce cas ne présente aucune analogie avec ceux que nous avons observés et avec celui de M. Friedreich ; quant à la lésion présentée par le sang, elle nous paraît sujette à caution : en effet, M. Laschkewitsch a soumis le sang examiné au microscope à l'action d'une solution de chlorure de sodium à 1/2 p. 100 ; ce réactif n'est pas sans influence sur les globules rouges du sang et

(1) *Med. Jahrb.*, 1871, p. 425.

son emploi ne nous permet pas d'attacher une importance pratique aux résultats observés; du reste le dessin que l'auteur donne de la forme des hématies ne rappelle exactement ni les déformations que nous avons observées ni celles que représente M. Friedreich; il nous rappelle plutôt l'aspect que présentent les globules rouges que l'on observe assez fréquemment dans certains cas d'empilement visqueux des hématies. Quant au point spécial qui nous occupe, l'observation de M. Laschkewitsch ne présente aucun intérêt.

Pour compléter la partie historique de cette note, il nous reste à citer les recherches entreprises par Klebs, von Recklinghausen sur le sang des leucémiques; ils ont trouvé des globules rouges présentant dans ces cas tous les caractères que l'on observe sur les mêmes éléments dans le sang embryonnaire, et notamment ils ont constaté la présence de noyaux. Ces recherches sont très-intéressantes pour la question du développement des cellules rouges du sang sur le sujet adulte, mais elles n'ont pas directement rapport au sujet que nous traitons ici.

M. Damon a publié en 1864, à Boston, un travail sur la leucocythémie dans lequel il rapporte aussi des cas de déformation des globules rouges du sang, analogues à celles que nous avons observées, mais sans rien préciser quant à leur nature et au mode qu'il a suivi pour les obtenir. — Nous ne nous y arrêterons pas davantage, parce que les éléments nécessaires à l'appréciation de ce travail nous font défaut.

III

DE LA CONTRACTILITÉ DES GLOBULES ROUGES DU SANG.

Après avoir constaté la réalité de la déformation des globules rouges du sang, nous devons chercher à définir la signification de cette lésion, en en poursuivant la cause et en précisant les effets qu'elle détermine,

La cause de la déformation du globule rouge nous paraît résider dans une contractilité propre de cette partie du globule rouge, que Brucke a désigné du nom de *zooïde*.

La contractilité des globules rouges du sang a été contestée; elle est encore niée dans les traités d'histologie les plus modernes; ce n'est guère qu'en recourant à des moyens violents, en soumettant le protoplasme à l'action de traumatismes que Preyer (1), Rollet (2) et Beale (3) ont réussi à provoquer des manifestations rappelant celles de la contractilité. Klebs (4) appliquant la chaleur à l'étude des propriétés des globules, les considérait comme des éléments contractiles; mais Schultze (5), qui a publié un travail très-intéressant sur les propriétés vitales des éléments du sang, a repris ces expériences et il est arrivé à cette conclusion que la substance des globules rouges n'a rien de commun avec le protoplasme contractile des cellules; les recherches expérimentales qu'il a

(1) Preyer : *Ueber amöboide Blutkörperchen*; in *Arch. de Virchow*. 1864, t. XXX, p. 417.

(2) Rollet : *Sitzungsber. der kk. Akad. der Wiss. zu Wien, L.* 1864,

(3) Beale : *Transactions of the microscopical Society of London; New series*, vol. XII, 1864, p. 36.

(4) Klebs : *Centralblatt für die Med. Wiss.* n° 54, 1863.

(5) Schultze : *Archiv für mikrosk. Anat.*, Bd. I, 1865. p. 25.

entreprises ne lui ont montré en effet les déformations des globules dues à la contractilité qu'à une température de 50 à 52°; or, cette température correspond à celle qui amène la mort du protoplasme cellulaire et cette considération lui fait admettre que les phénomènes de déformation n'ont plus rien de commun avec les phénomènes vitaux ni avec une propriété contractile des globules rouges.

Kuhne (1), est arrivé à la même conclusion; il n'est parvenu à observer les déformations notables des globules rouges dont nous parlons, qu'en soumettant ces éléments à l'action de courants électriques, d'éther ou d'autres réactifs; il termine ses réflexions à ce sujet en déclarant que « *diese Erscheinungen offenbar nicht unter die Reihe der Bewegungen durch Contractilität fallen.* »

Rollet, qui a publié la monogaphie la plus complète et la plus récente du sang (2), ne tranche pas la question; il admet qu'il se produit parfois des modifications de forme des hématies, mais en ajoutant que l'on ne sait pas et que l'on ne saura probablement pas de longtemps si cette modification est due à une contraction simple résultant de la coagulation du protoplasme ou bien à une contractilité de cet élément.

Virchow exprime la même opinion; nous lisons en effet dans la dernière édition de sa *Pathologie cellulaire* : « Ob wirkliches Protoplasma und damit eine wahre con- « traktilität an den rothen Kõrperchen vorhanden ist, lässt « sich nach den heutigen Erfahrungen noch nicht mit « Sicherheit aussagen (3).

(1) *Lehrb. der physiol. Chemie*, 1866, p. 191.

(2) *Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere, herausg. von Stricker.* Leipzig, 1869, p. 297.

(3) *Die Cellular pathologie in ihrer Begründung auf physiol. und pathol. Gewebelehre*, 4e éd. Berlin, 1871, p. 173.

Kölliker et Frey dans les dernières éditions de leurs traités d'histologie sont plus affirmatifs ; ils rejettent complètement la contractilité propre des globules rouges du sang (1).

Ces recherches sont à coup sûr des plus intéressantes ; il ne leur manque guère qu'un élément pour les faire admettre comme probantes : c'est qu'elles ne soient pas contredites par l'observation de ce qui se passe dans la nature. Nous sommes les premiers à nous incliner devant les travaux de physiologie pathologique entrepris dans les laboratoires ; mais les solutions que nous fournissent les expériences pratiquées sur des tissus déjà morts et n'appartenant plus à l'organisme vivant, ne nous séduisent guère ; et nous l'avouons en toute humilité : quel que soit le cortége scientifique dont on entoure certaines expériences prétendument physiologiques sur le cadavre, nous préférons comme devant seule nous fournir des résultats incontestables l'observation directe de ce qui se passe dans l'organisme vivant, l'examen clinique, quand cette observation directe est possible. L'expérimentation physiologique n'est qu'un guide qui nous indique la voie à parcourir.

L'étude des propriétés inhérentes aux tissus organiques ne doit pas se borner à puiser ses matériaux dans l'étude des tissus sains ; il existe pour les éléments organiques un mode de vivre autre que le mode de vivre qui constitue la santé. C'est l'état pathologique ; et bien souvent il arrive que telle propriété latente ou peu manifeste à l'état de santé acquiert sous l'influence de la maladie une activité

(1) Kölliker. *Elements d'histologie humaine*, 5e édit., traduction de Sée, Paris, 1871, p. 807. — Frey, *Handbuch der Histologie und Histochemie des menschen*, 4e édit. Leipzig, 1873, p. 118.

de manifestation extrême, qui met la réalité de son existence en dehors de toute contestation.

Est-il légitime de tirer parti des ressources que nous fournit l'état pathologique pour arriver à la connaissance des tissus sains? Il nous paraît qu'il faut répondre affirmativement à cette question. La clinique en effet est la grande et la première école de physiologie pratique; elle soumet les éléments organiques à une série d'épreuves au contact desquelles les propriétés de ces éléments ressortent avec une énergie extrême. La maladie est bien souvent un réactif qui dénote certaines propriétés latentes à l'état de santé et qui ne deviennent manifestes et exagérées, que quand les besoins de leur conservation exigent le concours de toutes les forces vives que possèdent les tissus. A ce titre, l'observation clinique sera toujours un adjuvant des plus utiles pour les progrès de l'histologie; et l'emploi au profit de l'étude des organes sains des ressources fournies par l'anatomie pathologique, restera ce qu'il a été jusqu'à ce jour entre les mains de Muller et de ses successeurs : une source des plus fécondes de conquêtes scientifiques.

Nous reconnaissons le mérite des travaux de Preyer, de Rollet, de Kuhne, de tous ceux qui ont étudié la contractilité des globules rouges du sang; s'ils n'ont pas réussi à l'observer, nous croyons que c'est parce qu'ils n'ont pas réussi à soumettre ces éléments à un réactif convenable. Nous croyons en tout cas que les résultats négatifs qu'ils ont constatés ne sont pas de nature à nous faire rejeter la contractilité des globules rouges. Nous leurs concédons que l'action du courant électrique, de l'éther, d'une chaleur modérée ne provoquent pas la manifestation de la contractilité dans les globules rouges; est-ce à dire que cette con-

tractilité n'existe pas? Poser la question, c'est montrer combien serait illogique et peu scientifique le mode de raisonnement qui conclurait à l'affirmative.

Il faut à chaque organe un stimulant convenable pour mettre en jeu les propriétés spéciales qui lui sont dévolues dans l'ensemble harmonique de l'économie. Il faut la lumière pour que les bâtonnets et les cônes de la rétine traduisent leur propriété spéciale; il faut l'influence des ondes sonores dans certaines conditions mécaniques pour que les fibres de Corti jouissent de leur activité propre.

Quel est le stimulant qui mettra en jeu la contractilité des globules? Nous l'ignorons, mais ce que nous savons, pour l'avoir observé, c'est que la contractilité existe dans les globules rouges du sang.

Nous croyons que ces phénomènes sont dus à des mouvements contractiles, analogues aux mouvements amiboïdes que l'on observe dans d'autres éléments. Nous le croyons en vertu du mode même suivant lequel s'opèrent parfois les déformations. Nous avons vu plusieurs fois des globules rouges déformés modifier leur forme sur le porte objet du microscope et nous avouons ne pas avoir pu saisir la moindre différence entre ces mouvements et les mouvements amiboïdes que nous pouvions observer sur des leucocytes voisins. Les premières observations que nous avons faites à ce sujet nous ont inspiré beaucoup de prudence dans nos conclusions; nous nous sommes borné à constater que si les mouvements amiboïdes étaient démontrés, c'était à eux qu'il fallait rapporter la déformation des globules rouges.

Depuis lors, nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer de ces déformations soit comme élément morbide transitoire, soit comme élément morbide permanent; et

chaque fois l'observation attentive de ce qui se passait sous nos yeux nous a convaincu que c'était à la variété des mouvements amiboïdes que nous devions rapporter la déformation constatée.

IV

IMPORTANCE DE LA DÉFORMATION DES GLOBULES ROUGES.

Après avoir précisé la cause et la nature de la déformation des globules rouges, il nous reste maintenant à indiquer la signification pathologique de cette lésion, les conséquences cliniques qu'entraîne son existence.

Le globule rouge du sang joue un rôle capital dans les phénomènes de nutrition de l'organisme humain, en fixant l'oxygène et en le transportant par toute l'économie. Sa conformation permet de le prévoir du reste ; sa surface est en disproportion manifeste par son étendue avec la masse restreinte du tissu qui le constitue ; cette conformation assure ainsi aux éléments du globule les conditions les plus favorables pour agir sur les tissus. Modifiez-la et du même coup vous modifiez les conditions de vitalité et d'activité de cet organe et vous le placez dans des conditions de nutrition défectueuse.

En effet, l'hématine remplit d'après les recherches modernes dans les phénomènes de nutrition intime une fonction des plus importantes ; ce rôle est indiqué par la modification profonde qu'ont subie les propriétés optiques de ce principe immédiat quand il a passé du système artériel dans le système veineux. Son passage dans le système capillaire sanguin et le mouvement de rotation sur lui-même qui accompagne dans ce parcours son mouvement de déplacement met successivement en rapport avec la paroi

du capillaire toutes les faces du globule rouge. La conformation étalée de la substance du globule rouge met ainsi l'hématine qui l'imprègne uniformément, en rapport dans toutes ses parties avec les tissus par l'intermédiaire de l'endothélium capillaire. Il s'opère sous l'influence de ces conditions une transformation de l'hématine, qui fait que l'hématine du sang veineux présente des propriétés différentes de celles que l'on observe dans l'hématine du sang artériel.

Ce travail de transformation est favorisé par la conformation spéciale du globule rouge : si cette conformation est modifiée, l'hématine ne sera plus dans les mêmes conditions de rapport avec les tissus organiques ; la surface d'hématine étant moins grande, les tissus seront moins soumis à l'action de ce principe et il en résultera nécessairement des viciations dans la nutrition générale d'abord; il en résultera aussi des viciations déterminées par la circulation dans le système veineux de globules rouges dont l'hématine n'aura pas subi dans le système capillaire les modifications qui la rendent apte à remplir dans le système veineux la fonction qu'elle doit y remplir.

Théoriquement, la lésion des organes qui sont les véhicules de l'oxygène et dont la fonction physiologique est des plus importantes, doit donc entraîner à sa suite une série de désordres organiques dont le plus important sera à coup sûr de déterminer dans l'organisme un état d'affaissement et de déclin analogue à celui que l'on observe à la période ultime des maladies chroniques. L'économie est un ensemble harmonique de fonctions concourant toutes à un seul but et se complétant l'une par l'autre ; modifiez un des facteurs et le résultat du consensus sera modifié lui-même.

La nutrition organique comporte deux éléments distincts : l'apport de matériaux du dehors et l'élaboration de ces matériaux au moyen des agents internes qui les rendent assimilables et les transforment en éléments organiques similaires à ceux de l'organisme dans lequel ils pénètrent.

Modifiez l'apport des matériaux du dehors par la viciation de la nutrition, et vous arriverez à l'état de débilité et de déclin qui caractérise la période ultime des maladies chroniques.

Mais l'intégrité du second facteur est tout aussi indispensable à la nutrition intime; si les globules rouges qui sont l'organe vivifiant le plus important de l'économie sont impropres à remplir leurs fonctions, on devra observer une période de déclin tout aussi marquée des forces de l'organisme.

Ces déductions théoriques sont-elles justifiées par les faits? C'est aux faits à répondre ici; le champ de la théorie finit où commence la clinique; laissons donc la parole aux faits; ils nous éclaireront suffisamment en nous montrant la justesse des considérations précédentes.

V.

OBSERVATIONS.

Nous arrivons maintenant aux cas que nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service à l'hôpital St-Pierre. Nous devons avant tout établir une première division dans ces cas : dans une première catégorie, la déformation a été constante, elle n'a fait défaut à aucun des nombreux examens que nous avons faits du sang, et elle a entraîné à sa suite des désordres cliniques extrêmement importants

sur la signification desquels nous insisterons plus loin ; — dans une seconde catégorie de cas au contraire, la déformation a été passagère et elle n'a pas exercé sur la marche des symptômes d'effets assez manifestement spéciaux pour que nous ayons pu attacher à cette lésion une action pathogénésique déterminée.

A. — *Cas de déformation persistante.*

Ces cas sont les moins nombreux, nous n'avons guère en effet pu en observer que deux ; mais tous les deux présentaient dans leurs manifestations des analogies assez importantes pour que nous les signalions ici. L'importance de ces cas nous paraît assez grande pour nous engager à en donner l'histoire complète, afin de fournir des éléments de critique et d'appréciation personnelles à ceux qui s'occuperont de recherches analogues.

Observation II. — *Hémorrhagies nasales répétées. — Mort par épuisement. — Autopsie.*

Le nommé Pierre De Vreeke, âgé de 50 ans, cultivateur, d'un tempérament bilioso-sanguin, de constitution forte, est entré le 26 avril 1873 dans notre service pour embarras gastrique ; il en est sorti guéri le 7 mai et a repris son travail dans une brasserie. Le malade n'avait jamais été adonné à la boisson.

A la date du 12 mai 1873, il rentra dans nos salles, se plaignant d'épistaxis répétées depuis trois ou quatre jours et de céphalalgie très-vive qui avait diminué notablement à mesure que les épistaxis se répétaient ; il avait vomi de la bile et des mucosités, et avait souffert d'une diarrhée

très-abondante qui s'était établie depuis deux jours et provoquait jusqu'à douze évacuations par jour.

A son entrée nous fûmes frappé tout d'abord de l'altération profonde des traits du malade et surtout d'un teint jaune cachectique qu'il ne présentait pas lors du traitement du premier dérangement gastrique; en même temps les pieds étaient fortement infiltrés. L'urine ne se troublait ni par l'ébullition ni par l'acide nitrique; elle se troublait légèrement en blanc par l'emploi de l'acide nitrique ou de la chaleur seule. Nous prescrivîmes au malade un régime tonique et une décoction de quinquina avec un gramme de teinture acide aromatique.

La maladie continua sa marche progressive les jours qui suivirent l'entrée du malade à l'hôpital; la diarrhée persista (trois à cinq selles liquides jaunâtres par jour); les épistaxis se répétèrent très-fréquemment et parfois avec une abondance extrême malgré l'emploi d'agents styptiques locaux. Le malade dormait bien, mais il était parfois réveillé la nuit par les épistaxis. L'urine conservait toujours les mêmes caractères négatifs au point de vue morbide et la température du malade prise à l'aisselle ne dépassait pas 38.5 le soir; le pouls était mou et régulier; pas de taches rosées ni d'éruption de purpura. Mais sous l'influence des hémorrhagies nasales répétées, le teint du malade devint de plus en plus jaune paille.

A la date du 19 mai, nous examinâmes pour la première fois le sang du malade au microscope; après l'avoir recueilli au moyen d'une piqûre faite au doigt, nous avons eu soin de le recouvrir immédiatement d'un deckglass et de l'examiner à l'instant même au lit du malade pour écarter toute cause d'altération cadavérique. L'examen microscopique pratiqué dans ces conditions nous donna le résultat sui-

vant : les globules rouges sont très-pâles ; ils n'offrent pas la moindre tendance à s'empiler et restent isolés les uns des autres ; leucocytose très-modérée et marquée seulement à certaines places de la préparation ; ni microcytes ni microphytes en quantité notable. Les globules blancs du sang sont animés de mouvements amiboïdes très-manifestes bien que nous fassions l'examen à la température de l'air ambiant (dix-huit à vingt degrés centigr.).

Sous l'influence du quinquina et de l'acide sulfurique combinés, il se produisit le 20 une légère amélioration dans l'état général du malade ; toutefois les épistaxis persistaient quoique moins abondantes. Le malade ne présentait pas de fièvre et les fonctions digestives éprouvèrent une certaine amélioration ; il n'en était pas de même du foie qui s'engorgea davantage, notamment au niveau du lobe gauche : les dimensions de cet organe étaient de

6 1/4 centimètres sur la ligne sternale ;
6 3/4 — sur la ligne parasternale ;
7 — sur la ligne mammillaire ;
8 — sur la ligne axillaire ;

la matité préhépatique dépassait la ligne sternale à gauche de 4 centimètres.

A l'auscultation du cœur on ne constatait pas d'autre symptôme morbide qu'un bruit de souffle anémique, se prolongeant sous forme de bruit du diable dans les carotides ; le bruit de souffle doux couvrait la systole, se continuait pendant le petit silence pour recouvrir encore en partie le bruit diastolique.

Du 25 au 29 mai, le malade fut soumis à l'action de l'acide gallique à la dose d'un gramme par jour ; pendant quatre jours il n'eut plus d'épistaxis ; mais les hémorrhagies reprirent le 29 mai pour reparaître constamment

plusieurs fois par jour jusqu'à la mort du malade. Le pouls devint fortement dicrote, à caractère hémorrhagique, le teint du malade s'altéra de plus en plus.

L'examen microscopique du sang fut pratiqué le 29 mai et répété depuis tous les jours jusqu'à la mort, en usant des précautions habituelles pour soustraire les éléments morphologiques à l'action des éléments extérieurs; pour nous mettre autant que possible à l'abri d'erreurs, nous eûmes soin d'examiner chaque jour plusieurs préparations de ce sang.

A la date du 29 mai, le sang vu en couche sous le deckglass est beaucoup plus pâle que lors du dernier examen; les globules rouges n'ont pas la moindre tendance à s'empiler; mais ils présentent un caractère beaucoup plus important; ils sont pour la plupart notablement déformés et présentent des formes diverses : toupie, demi lune, bonnet phrygien, formes irrégulières à encoches multiples; quelques-uns de ces éléments paraissent divisés complétement, en ce sens que dans la face concave formée par un de ces éléments en forme de demi lune, on en voit s'enchâsser un autre qui affecte la forme d'une poire. En constatant ces caractères, nous avons eu d'abord des doutes sur la nature des éléments observés; mais des examens répétés nous édifièrent bientôt à ce sujet; les caractères d'aspect et le mode de réfraction des rayons lumineux à travers les globules rouges sont du reste assez caractéristiques pour que le doute ne soit pas possible dans ces cas pour un observateur expérimenté. Comme devait le faire supposer la répétition des hémorrhagies, la leucocytose a notablement augmenté; les leucocytes étaient en général très-volumineux, à protoplasme abondant et à noyau peu distinct. Très-peu de microcytes et de granulations microphytiques.

La rate mesure 8 1/2 centimètres de matité verticale.

Le sang fut examiné encore tous les jours jusqu'au 8 juin, date du décès ; chaque examen ne fit que confirmer ce que nous avions constaté à la date du 29 mai. Un caractère très-remarquable et qui a été constant dans ce cas, c'est que les diverses préparations n'offraient guère les globules rouges sous forme crénelée, comme on les trouve si souvent dans les préparations microscopiques du sang. A l'œil nu le caractère principal du sang consistait dans une paleur très-marquée de ce liquide ; microscopique il résidait surtout dans la déformation des globules rouges et dans l'absence complète de toute tendance de ces éléments à s'empiler. A partir du 2 juin, cependant, on nota chez les globules rouges une tendance à se réunir; mais cette réunion était constituée par un travail lent et visqueux et non par la précipitation rapide des globules rouges sous forme de piles; on ne constata plus cette tendance 48 heures avant la mort; la leucocytose resta modérée, insignifiante jusqu'à la mort; mais les leucocytes restèrent jusqu'à la fin doués de mouvements amiboïdes très-vifs.

L'état général du malade déclina très-rapidement à partir du 1er juin ; le teint jaune cachectique devint verdâtre; les forces s'affaissèrent quoique les fonctions digestives eussent repris un peu d'énergie et que la diarrhée fut arrêtée. Le pouls resta mou, mais il perdit son caractère d'ampleur dicrote pour devenir graduellement de plus en plus petit. Le 5 juin le malade eut une première syncope, à partir de laquelle il resta dans un état de somnolence assez marquée. Le 7 juin les épistaxis reparurent par suintements malgré l'emploi du ratanhia; l'affaissement et la somnolence firent des progrès de plus en plus rapides

et prononcés; il s'établit de l'incontinence d'urine et le malade s'éteignit graduellement à 8 heures du soir.

La température n'a rien présenté de particulier dans sa marche pendant la durée de la maladie; elle n'a pas dépassé 38°6.

Autopsie faite le 10 juin 1873, 36 heures après la mort.

Relâchement cadavérique complet; pas de décomposition cadavérique.

Pas d'épanchement dans les plèvres, dans le péricarde ni dans le péritoine. Les poumons sont sains au sommet; il existe un foyer apoplectique assez étendu à la base du poumon droit et d'autres à la partie postérieure des deux poumons. Le tissu du cœur est flasque et présente surtout au devant du ventricule droit un pointillé hémorrhagique manifeste; en incisant le tissu musculaire, on constate que ce pointillé se retrouve aussi dans l'épaisseur des parois du cœur. Plaques laiteuses au devant du ventricule gauche. A la base d'une des valvules aortiques et dans le ventricule droit près des valvules tricuspides, on constate sous l'endocarde l'existence d'une plaque hémorrhagique sous forme de suffusion sanguine. Le cœur pèse 350 grammes; le ventricule gauche présente un léger degré d'hypertrophie excentrique; pas de lésions valvulaires. L'aorte présente quelques places athéromateuses.

La rate mesure 14 centimètres de longueur, sur 10 centimètres de largeur et sur 3 centimètres d'épaisseur; elle pèse 200 grammes; son tissu est mou, flasque et diffluent; au microscope sa structure ne présente aucune anomalie; elle n'est pas atteinte de dégénérescence amyloïde.

Le foie pèse 1500 grammes; il mesure 27 centimètres dans sa plus grande largeur, 20 centimètres d'avant en arrière, et 6 centimètres d'épaisseur maxima. Son tissu a subi la dégénérescence graisseuse et présente de nombreux foyers hémorrhagiques capillaires, analogues à ceux qu'on trouve dans le tissu du cœur. La vésicule biliaire est distendue par de la bile.

Les reins sont fortement anémiés; ils pèsent chacun 160 grammes. Le rein droit est atteint de dégénérescence amyloïde, surtout prononcée dans la substance médullaire; les colonnes de Bertin et la zône périphérique des pyramides médullaires présentent de nombreux foyers apoplectiques capillaires.

Les ganglions mésentériques sont modérément engorgés.

Estomac sain. Le duodénum, coloré par la bile, présente de petites ulcérations assez nombreuses dans sa première portion; ces ulcérations sont arrondies et à bords taillés à pic; en outre les glandes de Brunner sont fortement engorgées et rappellent l'aspect de pustules ombiliquées qu'elles présentent souvent dans le cas de variole. Ce caractère disparaît à partir du duodénum. L'*intestin grêle* est fortement anémié, mais en même temps on constate à certaines places l'existence d'un pointillé hémorrhagique très-fin. Les glandes de Peyer sont engorgées surtout dans le voisinage du cœcum et présentent les caractères de la psorenterie. Mais le caractère le plus remarquable de l'intestin réside dans la diminution d'épaisseur de sa paroi, dûe surtout à un travail de résorption des éléments du derme. Le *gros intestin* présente de l'engorgement des follicules lymphatiques et à certaines places des foyers hémorrhagiques parfois assez étendus.

Du côté des centres nerveux, on ne constate pas de

lésions notables ; l'état piqueté est très-marqué ; la face convexe du cerveau est fortement injectée, tandis que la base est plutôt anémiée.

OBSERVATION III. — *Hémorrhagies répétées par la muqueuse gastrique. — Mort. — Autopsie.*

Une seconde observation encore plus importante au point de vue de la marche de la maladie nous fut fournie par une malade de la salle 35 ; cette observation est encore plus importante parcequ'elle a donné lieu à une erreur de diagnostic pendant la vie et qu'il a fallu l'autopsie pour arriver à reconnaître la véritable nature de la maladie.

La nommée Berthe De Ramaker, ménagère, âgée de 58 ans, d'une constitution affaiblie et d'un tempérament bilieux, entre à l'hôpital St-Pierre dans notre service le 14 juillet 1873. Pas d'antécédents héréditaires : son père vit encore, sa mère est morte d'hémorrhagie intestinale, son mari est mort d'hémoptysie et ses enfants sont tous vivants et bien portants. Elle a joui d'une bonne santé ; mais dans ces dernières années elle a ressenti assez fréquemment des points de côté à gauche, pour lesquels elle n'a cependant pas jugé devoir consulter le médecin.

Vers le commencement de juin 1873, environ sept semaines avant son entrée à l'hôpital, la malade a eu une hématémèse assez abondante à la suite de laquelle il s'est produit de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite qui ont disparu depuis lors. Pas de troubles digestifs jusque dans ces derniers jours.

A son arrivée à l'hôpital, elle se plaint de vomissements noirâtres et de constipation ; ce qui frappe avant tout chez

elle, c'est le teint cachectique cancéreux qui, joint aux vomissements mélaniques, nous fait songer tout d'abord à une affection cancéreuse de l'estomac; à l'examen de la région épigastrique, nous constatons au niveau du siége de l'orifice pylorique et s'étendant en haut vers les fausses côtes, l'existence d'une tumeur qui ne nous paraît pas manifestement isolée du foie. Quoique la malade ne se plaignit pas de douleurs gastriques, excepté au moment des vomissements, nous diagnostiquons un cancer de l'estomac, et pour combattre les symptômes que nous rattachons à cet état, nous prescrivons à la malade deux centigrammes de créosote, à prendre en cinq pilules dans la journée; régime lacté.

Sous l'influence de ce traitement, les vomissements sont promptement arrêtés et la malade peut prendre de la nourriture.

Absent pour congé pendant le mois d'août 1873, nous ne revoyons la malade qu'à la fin d'août. Il s'est développé de l'anasarque, et tous les symptômes de nature à faire admettre l'existence d'un cancer de l'estomac se sont accentués davantage : le teint est devenu de plus en plus caractéristique, et bien que les vomissements ne se soient plus reproduits, nous continuons à admettre le diagnostic : cancer de l'estomac.

A la date du 29 août, nous procédons pour la première fois à l'examen du sang de cette malade : la goutte que nous soumettons au microscope est recueillie avec les précautions habituelles; le sang est très-pâle; mais son caractère principal réside dans l'absence de groupement en pile des globules rouges et dans la déformation très-prononcée qu'ont subie ces éléments; nous ne reviendrons pas sur la description de cette déformation que nous avons

donnée plus haut. Leucocytose marquée à éléments très-volumineux et doués de mouvements amiboïdes très-prononcés ; guère de microcytes ni de microphytes, mais débris vésiculeux et protoplasmatiques assez nombreux. Nous prescrivons à la malade un régime tonique et une décoction de quinquina.

L'examen du sang fut répété les 30 août, 18, 19, 22, 25, 28 et 29 septembre, et chaque fois les caractères microscopiques furent les mêmes que lors du premier examen; mais à la date du 28 septembre, les lésions des globules rouges furent infiniment plus marquées qu'elles l'avaient été jusque-là. C'est à peine si sur trois préparations on rencontre quelques rares places où les globules rouges ont conservé leur forme normale ; la déformation est tellement prononcée que le sang ne ressemble plus du tout à du sang humain ; l'on n'y rencontre en effet que des globules rouges déformés et des débris protoplasmatiques à côté de quelques rares éléments à conformation normale. La lésion ressort surtout quand on examine en même temps le sang d'autres malades ; c'est ce que nous avons fait à la même séance en soumettant au microscope le sang de quatre autres malades, dont les globules rouges avaient une forme tout à fait normale. Indépendamment du caractère de déformation graduellement plus prononcé, nous avons pu nous assurer aussi que les globules rouges avaient perdu de leur volume et étaient devenus de deux à trois fois plus petits que lors du premier examen.

Pendant tout le mois, la malade continua à s'affaiblir malgré le traitement tonique auquel elle fut soumise ; l'anasarque fit des progrès très-rapides, il se déclara des escharres au sacrum, la nutrition s'affaiblit de plus en plus ; mais ni hémorrhagie ni vomissements. La malade succomba

lentement à son affection le 29 septembre 1873, à 10 heures du matin.

Autopsie pratiquée le 1^er^ octobre, 48 heures après la mort.

Relâchement cadavérique ; pas de décompositon.

Pas de lésions du côté des centres nerveux.

Du côté de la poitrine, la plèvre et le poumon droits sont intacts, sauf quelques adhérences peu importantes au sommet. Le poumon gauche est adhérent dans la plus grande partie de son étendue ; son sommet est occupé par des tubercules crétacés, et le reste de l'organe présente un engorgement hypostatique. Le cœur est sain ; pas de lésions valvulaires ni des orifices ; les valvules aortiques sont seulement fenêtrées dans leur angle de réunion.

Du côté de l'abdomen, ascite. L'estomac et le colon transverse sont fortement ballonnés ; le péritoine est sain et les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. Extérieurement l'estomac ne présente rien de particulier, excepté sa distension ; en l'incisant, on constate qu'il renferme une quantité peu abondante de matières noirâtres analogues à la matière des vomissements mélaniques. Le cardia et le pylore sont intacts ; mais entre ces deux régions, le long de la petite courbure de l'estomac et plus rapproché du pylore, on aperçoit une large plaque blanchâtre, cicatricielle, oblongue, mesurant 4 centimètres de longueur sur 2 1/2 centimètres de largeur ; cette surface est située plus profondément que la muqueuse voisine, et ses bords sont taillés à pic ; elle est entièrement cicatrisée et présente des coutures qui lui donnent l'aspect que présentent à la peau les larges cicatrices résultant de brûlures ou de variole

confluente; pas d'autre trace de travail actuel à ce niveau qu'un point grand comme une pointe d'épingle et qui offre une coloration brunâtre, comme s'il avait été le siége d'une hémorrhagie. Au niveau de cette cicatrice, le péritoine présente tous ses caractères normaux. L'estomac ne présente pas d'autre lésion; partout ailleurs ses parois sont tout à fait normales. Pas de lésions dans l'intestin grêle; pas de psorenterie. Dans le gros intestin, léger degré d'engorgement des follicules solitaires et injection très-modérée et irrégulièrement répartie de la muqueuse.

Les reins sont sains, de même que la vessie et la matrice. Le foie est ramolli et a subi la dégénérescence graisseuse, son volume est normal; la vésicule biliaire renferme une petite quantité de bile jaunâtre. La rate, de dimensions normales, est très-ferme et les corpuscules de Malpighi y sont très-apparents.

B. — *Cas de déformation passagère.*

Cette catégorie de cas comprend une série de malades dont les symptômes divers n'offraient entre eux aucune analogie clinique. Ils étaient tous atteints de lésions bien déterminées qui ont entraîné à leur suite les symptômes qu'on leur reconnaît habituellement. Nous nous bornerons à en consigner ici quelques cas, en n'indiquant que les points principaux de leur histoire.

Observation IV. — *Dégénérescence amyloïde du foie.*

Le nommé Jean-Baptiste P....., cordonnier, âgé de 45 ans, d'un tempérament lymphatique et d'une constitu-

tion affaiblie, entre à l'hôpital Saint-Pierre, dans notre service, le 3 juillet 1873. Il est atteint de dégénérescence amyloïde du foie et de la rate, dont le début remonte à environ deux ans. Nous ne nous arrêterons pas à décrire les symptômes de son affection, qui ne présentent guère d'intérêt spécial dans ce cas. Nous nous bornerons à faire connaître le résultat que nous fournit l'examen du sang. Le sang fut examiné à onze reprises différentes.

La leucocytose y existe à un degré modéré, mais un peu plus marqué dans les derniers jours qu'au commencement. Les globules rouges se distinguent par un degré de viscosité extrême et une tendance très-faible à s'empiler. Leur déformation ne porte que sur un petit nombre d'éléments, mais elle est très-marquée et affecte surtout la forme de bonnets phrygiens. Toutefois il nous est arrivé à plusieurs reprises de retrouver aux globules rouges leur conformation normale.

Observation V. — *Affection organique du cœur; insuffisance mitrale; péricardite chronique avec adhérences partielles.*

L'état d'anasarque du malade était tellement avancé que l'ascite le menaçait d'une terminaison prochaine par asphyxie; nous avons eu recours à la paracenthèse abdominale et après avoir retiré du péritoine environ dix litres de liquide, il survint un amendement très-marqué. L'examen du sang pratiqué à ce moment nous permit de constater l'existence d'un très-grand nombre de globules rouges déformés en même temps qu'une leucocytose très-marquée sans trace de microcytes.

Répété le lendemain, alors que le malade se trouvait

considérablement soulagé par l'évacuation du liquide de l'ascite, cet examen fournit le résultat suivant : très-peu de globules rouges déformés ; tendance très-faible et très-lente à s'empiler.

Les jours suivants l'examen du sang ne laissa plus reconnaître d'autre lésion qu'une leucocytose de plus en plus marquée. Depuis lors nous avons perdu le malade de vue.

Observation VI. — *Urémie. Mort.*

Le nommé S....., en traitement à l'hôpital Saint-Pierre depuis plusieurs mois pour albuminurie très-avancée, présente, le 10 octobre 1873 au soir, des accès épileptiformes urémiques qui se répètent plusieurs fois la nuit, et dont le caractère subintrant finit par déterminer la mort du malade après 36 heures.

Pratiqué, le 11 octobre 1873, pendant le coma qui succédait à un de ces accès, l'examen du sang fournit le résultat suivant : tendance très-faible à s'empiler ; petit nombre de globules rouges déformés ; ni leucocytose ni microcythémie.

Observation VII. — *Tuberculose pulmonaire ; cavernes.*

Fille S....., en traitement à l'hôpital Saint-Pierre pour tuberculose pulmonaire à marche chronique.

Examiné, le 12 octobre 1863, le sang présente à peu près le tiers des globules rouges déformés ; pas de leucocytose.

OBSERVATION VIII. — *Cancer de la vessie.*

Le nommé Pierre W....., terrassier, âgé de 70 ans, entré à l'hôpital Saint-Pierre dans notre service, le 5 août 1873, pour un cancer de la vessie. L'affection ne présente, dans le cours de son développement, aucun symptôme spécial digne d'être noté ici; elle se termine par la mort le 22 septembre, et l'autopsie pratiquée le 24, confirme l'exactitude de notre diagnostic.

Nous avons soumis à l'analyse microscopique l'urine et le sang du malade, et cet examen a été répété plusieurs fois.

L'urine, fortement chargée de matière colorante du sang, renfermait de nombreux éléments étrangers à sa composition normale; parmi ces éléments on rencontrait un nombre modéré de globules rouges qui tous présentaient les déformations caractéristiques. A cet égard ce cas se rapproche beaucoup de celui que nous relatons plus haut et qui a été observé par Friedreich; nous n'attachons pas cependant à cette lésion une grande importance, parce que le globule rouge se trouvait soumis ici à l'action d'un grand nombre d'éléments étrangers, capables d'altérer sa conformation.

Le sang présentait, comme caractère pathologique principal, une déformation très-marquée des globules rouges dans le sens que nous avons indiqué plus haut; toutefois cette lésion n'était guère généralisée et n'atteignait en somme qu'un nombre relativement restreint d'éléments; les autres globules rouges se distinguaient, en général, par une tendance très-faible à s'empiler; toutefois ce caractère n'était pas constant, et à certains jours il disparaissait,

quoique la déformation des globules rouges persistât. Pas de leucocytose ni de microcythémie ; mais on rencontrait dans les préparations un grand nombre de débris protoplasmatiques et de microphytes.

VI

ANALYSE DES SYMPTÔMES.

Les deux cas de déformation persistante des globules rouges du sang dont nous avons rapporté l'histoire, sont remarquables par la ressemblance des symptômes que les malades ont présentés.

Au premier aspect, à en juger d'après le teint et le facies des malades, nous avons cru avoir sous les yeux des cas de cancer des organes internes ; dans le premier cas, nous avons reconnu, après un examen minutieux, qu'il n'existait pas d'affection cancéreuse, et l'autopsie a justifié cette manière de voir ; dans le second cas, le diagnostic était plus difficile ; les apparences étaient trompeuses au point de nous présenter l'ensemble des symptômes du cancer de l'estomac ; l'autopsie nous a prouvé qu'il n'en était rien, et comme dans le premier cas, nous n'avons plus trouvé comme lésion des organes internes, que la déformation des globules rouges du sang.

Le teint des malades était d'un jaune paille cachectique, identique au teint des sujets cancéreux. Le tissu conjonctif sous-cutané était infiltré de sérosité, et il existait aussi de l'ascite et de l'hydrothorax ; dans les parties non infiltrées, l'amaigrissement des malades était extrême.

L'anémie était très-prononcée et déterminait tous les symptômes consécutifs à cet état : affaiblissement extrême

du malade, oppression, menaces de syncope, malaises névralgiques à siéges multiples.

Au début de la maladie, nous avons noté, dans les deux cas, des troubles gastriques : dans le premier cas, le malade avait été admis dans notre service pour un embarras gastrique, et après un traitement de quelques jours, il était sorti complétement guéri. Le second cas s'était déclaré brusquement par une hématémèse, alors que le malade avait toujours joui jusque-là d'une excellente santé, et que rien dans ses antécédents n'expliquait la production de cet accident. L'hématémèse s'était terminée assez promptement, mais elle avait déterminé la production d'un anasarque qui s'était du reste assez rapidement dissipé.

Le dérangement des premières voies que nous avons observé chez les deux malades ne nous paraît pas avoir une grande importance au point de vue de la genèse des manifestations ultérieures. On a observé en effet tous les jours des embarras gastriques très-intenses, sans la moindre action secondaire du côté des éléments du sang. On sait que l'état gastrique, facteur morbide commun à un très-grand nombre de maladies, est sous la dépendance d'une altération organique sympathique, consécutive à des lésions très-variées des différents organes.

Le seul caractère particulier que nous ayons observé dans ces cas, c'est que l'affaiblissement des malades était en disproportion manifeste avec l'intensité du syndrome morbide. Cet affaiblissement extrême dénotait une lésion plus profonde qu'un simple embarras gastrique ; il nous paraît que ce dernier n'a été qu'une manifestation symptomatique analogue pour sa signification, à celle que l'on rencontre au début d'un grand nombre d'états morbides.

Ces premiers troubles, antérieurs au développement de

la maladie, mais qui ont été les premiers symptômes qui ont engagé le malade à se faire soigner, ont eu une durée assez courte : dans le premier cas, elle n'a été que de quelques jours, et cette durée a pu être précisée par le séjour du malade à l'hôpital, du 26 avril au 7 mai (11 jours) ; dans le second cas, la durée paraît aussi avoir été assez courte, mais elle n'a pas pu être précisée aussi rigoureusement.

A cette première période de trouble général de l'économie, a succédé une période de répit relatif, mais qui a été très-courte.

Au bout de quelques jours en effet, les malades sont entrés à l'hôpital, se plaignant d'hémorrhagies fréquemment répétées et d'un affaiblissement extrême, en disproportion évidente avec la quantité de sang perdue.

A partir de ce moment, la marche a été constamment et rapidement progressive. Les hémorrhagies ont été surtout très-nombreuses, mais peu abondantes chaque fois, chez le sujet de la première observation ; elles ont eu lieu constamment par la muqueuse des fosses nasales. Elles ont été enrayées parfois pendant deux ou trois jours, mais elles reparaissaient sans cause occasionnelle appréciable. Chez la femme De R....., elles ont été moins abondantes, et elles avaient choisi comme siége d'élection la muqueuse gastrique ; la cicatrice que nous avons trouvée à la petite courbure de l'estomac nous a prouvé d'ailleurs que la malade avait souffert d'un ulcère de l'estomac ; nous croyons toutefois que cet ulcère a dû être bien antérieur à la maladie actuelle ; sa cicatrice était très-ferme, à brides bien manifestes, et nous ne pensons pas que dans l'état d'anémie extrême où se trouvait le sujet dès son entrée à l'hôpital, avec une maladie à symptômes adynamiques continus, son organisme aurait pu trouver assez d'énergie pour accomplir

ce travail de cicatrisation dans les conditions où il s'est produit.

Les hémorrhagies se sont arrêtées, dans ce second cas, tout au moins d'une manière ostensible ; en réalité elles ont continué à se faire sous forme de suintements à la surface de la muqueuse; nous avons pu nous assurer en effet à l'autopsie que l'estomac était rempli de débris de sang noirâtre. Il ne s'agissait ici que d'une hémorrhagie analogue à l'épistaxis, nous n'avons pas retrouvé la moindre trace de lésion ulcéreuse qui pût l'expliquer. Bien que cette hémorrhagie ne se soit fait jour par aucune excrétion appréciable pendant la vie, nous avons lieu de croire qu'elle a continué pendant toute la durée de la maladie, à en juger par l'état d'anémie extrême et progressive du sujet.

Un symptôme que nous avons rencontré dans les deux cas et qui a disparu avant la fin de la maladie, s'est produit du côté du foie ; dans les deux cas il a existé une hypertrophie manifeste du lobe gauche du foie. Cette hypertrophie a même été tellement marquée chez la malade de l'observation III, que nous avons été trompés sur sa signification, et qu'en présence des signes qui nous portaient à diagnostiquer une tumeur cancéreuse, nous avons cru qu'elle était le résultat d'une tumeur cancéreuse du pylore. Dans les deux cas, l'engorgement s'est dissipé avant la fin de la maladie.

Ce symptôme a-t-il une importance dans la genèse des manifestations morbides de ces cas? Nous ne le croyons pas ; l'engorgement du foie et spécialement de son lobe gauche se rencontre en effet fréquemment dans différents états morbides sans que l'on puisse attribuer à sa production une importance considérable au point de vue de la marche de la maladie. Si dans les cas dont nous nous occu-

pons, l'engorgement du foie avait joué un rôle pathogénésique essentiel, nous aurions dû le constater pendant tout le cours de la maladie, et nous aurions tout au moins dû constater du côté des fonctions hépatiques et digestives, des désordres qui ont fait défaut dans les deux observations. Au contraire, l'engorgement du foie s'est rencontré à la première période du mal, alors qu'il existait en même temps des désordres gastriques ; or, dans ce cas, c'est un phénomène banal qui se relie au désordre des premières voies, et qui n'entraîne pas à sa suite de troubles notables dans la fonction hématosique de l'organe hépatique.

Un fait beaucoup plus important à constater, est l'absence de tout signe spécial de décomposition des globules du sang fourni par l'examen des urines. Ce liquide excrémentitiel n'a laissé constater aucun symptôme dénotant la présence en excès de matière colorante. Cette absence de tout symptôme est d'autant plus importante à noter, que le teint des malades a toujours été fortement subictérique.

Le processus symptomatique a présenté, à la fin, l'ensemble des symptômes que l'on observe dans le cours des maladies chroniques du cœur : affaiblissement progressif des forces, manifestation de stases veineuses aux poumons, hydropisie des membres inférieurs, etc.

La température des malades n'a pas dépassé 38°,6 au creux de l'aisselle.

La durée de la maladie a été courte : elle a été dans un cas de quatre semaines et dans un second de dix semaines.

La mort a été la terminaison dans les deux cas, et l'autopsie n'a pas permis de constater l'existence d'autres lésions que celles des globules rouges.

L'ensemble des symptômes nous permet de distinguer dans leur marche deux périodes distinctes :

Une première période, caractérisée par un déclin très-prononcé et très-rapide des forces, sans causes appréciables. Cette première période nous paraît devoir être considérée comme dépendant directement du trouble fonctionnel préparatoire à la déformation des globules rouges. La sidération profonde des forces organiques s'explique parfaitement quand on la reporte à l'altération des globules rouges qui jouent un rôle si important dans les phénomènes de l'hématose.

La seconde période de la maladie est constituée par des hémorrhagies répétées et par un ensemble de symptômes qui sont la conséquence habituelle des hémorrhagies. Toutes les hémorrhagies entraînent à leur suite des désordres de même nature.

Il nous reste un point intéressant à examiner : celui qui concerne les rapports qui relient la lésion des globules rouges et les hémorrhagies observées. Y a-t-il un rapport entre ces deux termes ? s'il existe, de quelle nature est-il ?

Il nous paraît qu'il y a eu un rapport évident entre les deux ordres de symptômes : d'une part, la physiologie pathologique nous apprend que l'organe lésé dans sa structure traduira cette lésion par des symptômes en rapport avec la fonction qui lui est dévolue. Or, le globule rouge du sang est un organe des plus essentiels pour la nutrition intime et la répartition à travers les tissus organiques des facteurs nutritifs qu'il charrie ; parmi ceux-ci, l'hématine est un des agents principaux. En modifiant les conditions dans lesquelles l'hématine remplit sa fonction organique, on modifie nécessairement cette fonction elle-même, et un des

symptômes les plus constants des troubles de cette fonction réside dans la production d'hémorrhagies.

La coexistence entre la déformation des globules et l'hémorrhagie nous paraît encore mieux entraîner l'existence d'un rapport, quand on se rappelle que l'organisme ne présentait pas d'autre lésion que celle des globules rouges.

Il y a donc un rapport entre l'hémorrhagie et la déformation globulaire. Quel est-il? est-ce un rapport de causalité? La lésion des globules rouges est-elle la cause de l'hémorrhagie? l'hémorrhagie est-elle au contraire le terme initial de la lésion globulaire?

Nous écartons cette dernière interprétation, parce que nous n'avons pas trouvé de déformation des globules rouges chez les divers sujets atteints d'hémorrhagies abondantes et répétées, dont nous avons examiné le sang. La seule modification que nous présentent le plus souvent les éléments morphologiques du sang chez des sujets hémorrhagiques réside dans une lencocytose de plus en plus manifeste, à mesure que les hémorrhagies se répètent; cette lésion n'a pas existé à un degré très-prononcé dans les cas observés. Il nous paraît logique, dès lors, de considérer la déformation des globules rouges comme la cause des pertes de sang constatées chez nos malades.

Nous devons cependant faire une réserve que nous considérons comme très-importante : toutes les déformations des globules rouges ne donnent pas naissance à des accidents hémorrhagiques. Nous avons eu l'occasion, comme on l'a vu plus haut, de noter cette lésion globulaire chez des malades qui n'ont pas offert de traces d'hémorrhagies; il est vrai que chez ces malades la déformation a été passa-

gère, très-limitée, et n'a pas été observée avec ce caractère de constance si manifeste chez nos malades.

D'où provient cette différence dans les résultats observés? Est-elle de nature à infirmer le côté logique de notre déduction? Nous ne le pensons pas. Pour que la lésion des globules rouges détermine la production d'hémorrhagies, il faut qu'elle soit assez générale et qu'elle soit assez constante pour amener des désordres nutritifs profonds dans les appareils organiques. Il est probable que d'autres facteurs interviennent encore dans la production de l'hémorrhagie, mais les recherches que nous avons pu entreprendre ne nous permettent pas de rien affirmer de précis à ce sujet.

Un point capital ressort de ce travail : c'est que la lésion des globules rouges entraîne à sa suite des hémorrhagies répétées. L'importance de ce fait ressort encore plus grande quand on se rappelle que le même symptôme s'observe dans les cas où, par suite de leucocythémie, le nombre des globules rouges est relativement moins élevé qu'à l'état normal.

Ce dernier point avait déjà attiré l'attention de M. Friedreich ; il avait même attiré à ce point l'attention du médecin allemand, que ce dernier n'a pas hésité à considérer le cas qu'il a observé comme rentrant dans la catégorie des cas de leucémie. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, nous ne pouvons pas admettre cette manière de voir comme fondée, parce que le caractère principal, essentiel de la leucémie, l'augmentation notable des globules blancs, faisait défaut chez le sujet de M. Friedreich, comme il a fait défaut aussi chez les deux malades que nous avons observés.

En résumé, les affections hémorrhagiques que l'on faisait

rentrer dans un groupe commun caractérisé par le fait d'hémorrhagies répétées, sont de natures diverses. Les recherches modernes ont déjà permis d'en détacher une première variété : celle qui s'observe dans le cours de la leucémie et qui est due à un arrêt dans l'élaboration des globules blancs du sang.

La variété que nous avons eu l'occasion d'observer nous paraît constituer une seconde catégorie de cas de diathèse hémorrhagique. Ici encore, c'est l'hémorrhagie qui a été le fait clinique prédominant, le facteur des désordres dont l'ensemble a constitué l'histoire clinique telle que nous l'avons observée. Mais à l'inverse de ce que l'on observe dans les hémorrhagies leucémiques, les globules blancs du sang ont été peu intéressés, et le désordre principal a atteint les organes albuminoïdes qui ont pour fonction de transporter et d'élaborer l'hématocristalline.

VII

CONCLUSIONS.

Nous pouvons conclure de nos observations :

1) Dans certains cas morbides, les globules rouges du sang ont une grande tendance à se déformer; toutefois cette tendance ne dure pas, elle est en rapport avec certaines lésions de nutrition essentiellement temporaires, et sur la nature précise desquelles nous n'avons pas de connaissances certaines.

Dans cette première catégorie de cas, la déformation des globules rouges est un symptôme de la maladie, dénotant des désordres très-profonds, mais insuffisants par suite de son caractère passager à engendrer des désordres notables.

2) Dans une seconde catégorie de cas, la déformation des globules rouges du sang joue un rôle bien plus considérable. Comme étendue de lésion, elle atteint la plupart des éléments colorés du sang et les atteint profondément et d'une manière durable ; la lésion se maintient tous les jours pendant un espace de temps qui a duré dans le premier cas quatre semaines et dans le second cas dix semaines, jusqu'au moment de la mort. L'examen le plus attentif des signes cliniques et l'autopsie la plus minutieuse de tous les organes ne nous ont pas permis de constater la moindre trace de lésion autre que celle des globules rouges.

Est-ce à dire que la lésion des globules rouges du sang constitue la cause essentielle de la maladie que nous venons de décrire? Faut-il faire de cette lésion une affection distincte et réclamer pour elle une place nouvelle dans le cadre de la nosologie spéciale?

La réserve sur un point aussi important est légitime, elle est de rigueur quand l'observation ne porte encore que sur un petit nombre de cas. Nous nous bornerons à dire que nous n'avons pas trouvé d'autre lésion même à l'autopsie, et que celle des globules rouges suffit pour expliquer tout le processus observé dans ces cas.

Toutefois même en admettant, comme nous sommes tenté de le faire, que la lésion des globules rouges dénotée par leur déformation, constitue le facteur principal des désordres cliniques observés, nous tenons à faire une réserve qui a une grande importance en pathologie générale : cette lésion ne représente qu'un des éléments du problème pathologique ; elle ne constitue pas plus la maladie elle-même qu'aucune lésion en pathologie. Elle est à la fois un produit et une cause, comme toute lésion anatomique ; elle est un produit, parce qu'elle est le résultat d'un mode spé-

cial de vivre qui constitue l'essence même de la maladie ; elle est une cause, parce que le trouble fonctionnel qu'entraine sa production, réagit à son tour sur les autres organes avec l'existence desquels son existence est harmonique.

A cet égard on peut rapprocher cette lésion de celle que présentent les globules blancs. Nous nous bornerons à parler ici d'un seul des caractères morbides des globules blancs : c'est l'augmentation considérable de leur nombre. La leucocytose ne suffit pas à elle seule pour constituer une maladie ; elle forme en effet un caractère commun à une série de désordres, et ce n'est que par son exagération extrême qu'elle arrive à constituer le caractère anatomo-pathologique prédominant et à être considérée comme une maladie spéciale.

Il en est de même de la lésion des globules rouges : à un degré modéré, elle est passagère et constitue, comme la leucocytose un état commun à diverses maladies ; à un degré exagéré, l'économie ne peut plus réparer les désordres produits de ce côté ; on arrive alors à un état clinique analogue à l'état clinique observé dans la leucémie : dans ce dernier cas, le défaut dans la formation des globules rouges entraine des désordres circulatoires considérables, de même nature que les désordres amenés par la lésion des propriétés des globules rouges.

FIN.

DE LA

PONCTION DE LA VESSIE

PAR

V. DENEFFE & A. VAN WETTER,

Professeurs à l'Université de Gand.

(Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine, le 27 avril 1872.)

PRÉFACE.

Le 8 novembre 1864, un des chirurgiens les plus illustres de notre époque, Velpeau, disait à l'Académie Impériale de Médecine, dans une discussion dont la ponction de la vessie faisait l'objet : « il n'est pas facile de se « faire une opinion bien arrêtée sur la valeur d'une opéra- « tion si rarement pratiquée. Comment est-il possible « d'arriver à quelque chose de clair, quand il est rare « qu'un chirurgien très-occupé ait, au plus, deux ou trois « fois dans sa vie l'occasion de faire la ponction vésicale? »

Une pareille incertitude n'est pas digne de la science moderne. La rétention d'urine est un accident fréquent et il serait profondément regrettable que le chirurgien appelé à la combattre, n'eût pas d'opinion arrêtée sur la valeur des moyens que l'art met à sa disposition.

Les hommes les plus autorisés ont émis sur la ponction vésicale les appréciations les plus contradictoires. Tandis que J. L. Petit disait qu'au point de vue de son innocuité ce n'était qu'un coup d'épée dans l'eau, d'autres écrivains se plaisant à la représenter sous les caractères les plus effrayants, la regardent comme une extrême-onction chirurgicale.

Quelques jours se sont à peine écoulés qu'un des

chirurgiens les plus illustres de notre pays, M. le professeur Thiry, s'élevant contre elle avec véhémence, la représentait comme une opération dangereuse et inutile. Entre ces appréciations contradictoires où se trouve la vérité? Il n'y avait qu'un moyen de le savoir; c'était de faire table rase de toutes les opinions émises sur la ponction vésicale, de recueillir un très-grand nombre d'observations de ponction, éparses dans les livres et les recueils scientifiques, et de tracer d'après les faits, l'histoire de cette opération.

C'est la voie que nous avons suivie.

Les rapports de la vessie avec les organes voisins ne nous paraissant pas avoir été bien compris par les anatomistes, nous nous sommes livrés à ce sujet à des recherches qui, au point de vue scientifique et pratique, ne seront pas sans utilité.

DE LA PONCTION DE LA VESSIE.

*Observation I^re^* — Jacques Cnudde est un beau vieillard de 70 ans, grand et vigoureux. Il n'a jamais été malade, mais depuis quelques années, il a ressenti les premiers symptômes d'une affection organique du cœur, dont l'auscultation nous révèle la présence.

Cette maladie ne l'empêche cependant pas de se livrer à tous les travaux de sa profession de boucher. La jeunesse de Cnudde a été calme, à part une toute petite chaude pisse, elle fut aussi pure que possible. Depuis son mariage qui date de bien loin, Cnudde mena une vie patriarcale.

Le 15 septembre 1871, il fit appeler l'un de nous, son médecin habituel et lui conta que depuis six ans la miction était devenue moins facile. Cet inconvénient ne faisait que s'aggraver, le besoin d'uriner devenait de plus en plus fréquent et l'excrétion de l'urine plus lente, plus difficile et plus pénible.

Depuis la veille, sans cause connue, la rétention était complète. En vain le cathétérisme fut-il institué au moyen de sondes de différentes natures, de différentes courbures, elles arrivaient vers la région prostatique, mais ne la franchissaient pas. Des bains tièdes prolongés, des narcotiques à l'intérieur et en lavements, n'améliorèrent pas cette situation pénible.

Le 16, les symptômes douloureux allaient s'aggravant, la vessie était à l'ombilic, Cnudde se plaignait beaucoup et accusait de violentes souffrances dans les régions hypogastrique et rénale. Le sommeil avait disparu. Malgré tous les moyens adjuvants, le cathétérisme n'aboutissait pas.

Le dimanche 17 septembre à midi, nous nous rendîmes ensemble chez Cnudde. Il était au lit, couché sur le dos, les jambes et les cuisses fléchies, sa figure exprimait une grande angoisse, il accusait de violentes douleurs dans l'hypogastre, de là elles s'irradiaient dans l'abdomen et la région rénale. Depuis trois jours il n'avait plus uriné ; la palpation et la percussion de la région hypogastrique nous firent reconnaître que la vessie remontait à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic. La peau était chaude et sèche, le pouls petit, fréquent.

Nous fîmes tous deux de nouvelles tentatives de cathétérisme, mais malgré toute notre patience, nous ne pûmes arriver jusqu'à la vessie.

Elevés à l'école d'un maître habile dans l'art de sonder, nous voulons parler de M. le professeur Soupart, habitués tous deux à pratiquer cette opération dans des cas bien difficiles, nous fûmes cependant forcés de reconnaître, que si mettant tout amour propre de côté, nous ne consultions que le seul intérêt du malade, nous devions renoncer à des tentatives dont le danger devenait manifeste pour nous.

Le toucher rectal, l'interrogatoire du malade, le cathétérisme nous apprirent que la cause de la rétention d'urine que nous étions appelés à faire disparaître, n'était autre qu'un engorgement considérable de la prostate.

Cette glande était beaucoup plus volumineuse qu'à l'état normal, dure, résistante et à peu près aussi développée à

droite qu'à gauche; elle remontait si haut que notre doigt ne pouvait arriver jusqu'à la vessie.

Le canal de l'urèthre était libre, de grosses sondes le parcouraient sans rencontrer le moindre obstacle ; comme il arrive fréquemment dans les engorgements prostatiques, l'urèthre était manifestement allongé et présentait à son extrémité interne un évasement considérable.

Civiale qui a tant et si bien étudié les maladies des voies urinaires, dit : (1) « La partie profonde de l'urèthre présente, assure-t-on, dans certains cas d'affection de la prostate, un évasement parfois assez vaste, pour qu'il se soit trouvé, dit-on, des praticiens qui ont fait des recherches en cet endroit, croyant être déjà parvenus dans la vessie. Je n'ai rien observé de semblable; et bien que, chez certains sujets, j'aie vu cette partie du canal un peu plus ample qu'elle ne l'est dans l'état normal, l'ampliation qu'elle avait acquise était restreinte, si ce n'est dans quelques cas de pierre. »

Notre expérience nous prouve que l'assertion du chirurgien français est trop absolue. Pour la deuxième fois, nous rencontrons cet évasement où la sonde joue si librement qu'on se croirait arrivé dans la vessie.

Chaque cathétérisme quelque prudemment qu'il fut exécuté provoquait un écoulement sanguin.

Le malade qui souffrait peu de nos premières tentatives commençait à s'en plaindre. Dans cette situation difficile nous n'hésitâmes pas un seul instant. Cnudde qui avait avec la plus grande confiance mis son sort entre nos mains, se plaça sur le bord du lit, ses jambes reposaient à terre, son fils le soutenait en arrière.

(1) *Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires*, année 1858, tome II, page 201.

L'un de nous se posa devant le malade, et visant la région hypogastrique, sur la ligne médiane un pouce au dessus des pubis, il plongea d'un coup sec un trocart courbe jusque dans la vessie. Aussitôt que le poinçon eût été retiré, l'urine s'écoula vivement, à pleine canule. Il s'écoula un litre et demi de liquide, puis tout-à-coup le jet s'arrêta. Nous ne pouvions croire que cette vessie, qui tout-à-l'heure encore s'élevait à trois travers de doigt au dessus de l'ombilic, ne contint qu'une si faible quantité d'eau. A plusieurs reprises nous introduisimes dans la canule, un mandrin capable de la désobstruer, mais rien ne la bouchait, le mandrin ne rencontra à l'extrêmité de la canule que la paroi vésicale dure et résistante. Nous étions pris à l'improviste, la vessie était bien vide. Notre intention avait été de vider cet organe partiellement, de peur qu'en lui permettant de revenir par trop sur lui même, il n'abandonnât la canule. Ce qui nous avait trompé c'était le développement considérable de la vessie, mais ce grand volume n'était pas dû seulement à l'accumulation d'urine, il provenait aussi et pour une grande part, de l'hypertrophie des parois vésicales.

De peur qu'en s'abaissant la vessie n'eut abandonné la canule, nous préférâmes enlever celle-ci.

Le brave homme n'avait pas souffert de la ponction, et se déclarait complétement soulagé.

Nous prescrivimes du bouillon, deux bains de siège dans la journée, et cinq centigrammes d'extrait alcoolique d'opium en plusieurs pilules.

Le 18 à midi nous revîmes le malade. Il n'avait pas uriné comme nous avions espéré qu'il le ferait. Mais il avait admirablement dormi. Il était content, gai, la fièvre avait disparu, il n'éprouvait qu'un sentiment de gêne dans

la région hypogastrique, la vessie était distendue, mais elle remontait jusqu'à l'ombilic seulement.

Depuis la veille la situation s'était donc bien améliorée.

Le cathétérisme fut de nouveau tenté mais sans succès.

L'autre de nous fit la ponction hypogastrique, mais sans chercher à pénétrer dans l'ouverture de la veille. Cette fois nous ne laissâmes échapper que deux petits verres à bière d'urine et nous bouchâmes immédiatement la canule que nous maintînmes dans la vessie. Nos moyens de fixation furent des plus simples. Nous nouâmes sur la canule entre son pavillon et la paroi abdominale, une corde ordinaire qui fit deux fois le tour du ventre, en passant chaque fois sur le pavillon. Sachant combien la canule s'échappe facilement, nous l'assujettîmes encore, par surcroit de précaution, au moyen d'une lanière d'emplâtre simple qui entourait deux fois le corps, en couvrant chaque fois le pavillon. Nous trouâmes l'emplâtre au niveau du canal dont la canule est parcourue. Nous recommandâmes à Cnudde de mettre un doigt sur la canule, afin de la fixer, toutes les fois qu'il ferait un mouvement ou un effort quelconque. Nous priâmes son fils d'ouvrir la canule toutes les deux heures et de laisser écouler un petit verre d'urine. Même régime et médication que la veille.

19 septembre. Le malade a bien dormi ; il est joyeux ; n'éprouve aucune souffrance. La fièvre a disparu, la canule fonctionne bien. La région hypogastrique est légèrement sensible à la pression. Le malade prend du bouillon, suce une côtelette et avale quelques centigrammes d'opium.

20 septembre. Tout est parfait du côté de la vessie ; mais le brave vieux tousse beaucoup, et expectore difficilement. Nous rappelant que Cnudde est atteint d'une

maladie organique du cœur, que depuis plusieurs jours il s'est notablement affaibli, qu'il a constamment gardé le décubitus dorsal, prenant son grand âge en considération, nous nous mîmes en garde contre les débuts d'une pneumonie hypostatique. Nous conseillâmes à Cnudde de se lever, de s'habiller et d'aller s'asseoir dans la chambre commune. Il prendra de la viande deux fois dans le jour, du bouillon et de deux en deux heures une cuiller à soupe de la mixture suivante. Muc. gum. arab. 180 gr. Kermès minér. 0.20 centig. Oxym. Scil. 20 gr. Extr. Bellado 0.10 centig. Syr. alth. 30 gr.

21 septembre. La situation du malade est bonne. Il a moins toussé, il expectore aisément, il a bien dormi. Il se promène de chambre en chambre dans le rez-de-chaussée de sa maison. Il n'éprouve aucune souffrance. Il est midi et demi, la canule n'a pas été ouverte depuis 8 1/2 heures du matin, la vessie est à l'ombilic, nous croyons qu'elle renferme beaucoup d'urine, nous en laissons sortir un petit verre, puis tout s'arrête, le réservoir est vide, son sommet est à deux travers de doigt au-dessous du nombril. L'énorme hypertrophie de la vessie est facile à constater, non-seulement par ce que nous venons de rapporter, mais encore par la percussion et la palpation. La vessie s'élève dans l'hypogastre, pareille à une matrice au quatrième mois de la gestation. L'appétit est bon. L'urine ne revient pas par l'urèthre.

22 septembre. Tout va bien. Le vieillard se promène dans les diverses chambres du rez-de-chaussée ; il passe sa journée au coin du feu, devisant avec sa famille et ses amis. Il est gai. L'appétit est bon. La canule fonctionne toujours bien ; on l'ouvre toutes les deux heures et l'évacuation d'un verre d'urine amène chaque fois un grand soulage-

ment. Une chose nous préoccupait vivement. L'extrémité de la canule n'appuyait-elle pas sur le bas fond de la vessie? Nous introduisimes par la canule une mince tige de fer et nous reconnûmes que si celle-là n'appuyait pas fortement sur les parois du réservoir urinaire, au moins le contact existait. N'y eut-il que contact simple, c'était à nos yeux un danger. Du contact à la pression il n'y a pas loin quand il s'agit d'un organe dont les dimensions sont si variables que celles de la vessie. Nous avons lu et vu que la pression de la canule sur le bas fond de cet organe en avait amené la perforation. Voulant nous mettre à l'abri de cet accident mortel, nous tirâmes la canule vers l'extérieur, d'un bon centimètre au moins. Prenant alors une corde de chanvre bien soyeux, nous la repliâmes cinq fois sur elle même dans une certaine longueur et la nouâmes sur la canule entre l'extrémité évasée de celle-ci et l'abdomen. La corde qui mesurait plus d'un centimètre d'épaisseur, servant de point d'appui à l'entonnoir de la canule, empêchait celle-ci de s'enfoncer dans l'abdomen plus profondément que nous ne désirions. La corde fut fixée à celle qui entourait le corps du malade.

23 septembre. Cnudde a cessé aux yeux de tout le monde et aux nôtres d'être un malade. Il est gai, mange parfaitement, dort comme de coutume, se promène dans toute la maison, ne souffre de nul côté. — La canule fonctionne bien. L'urine est normale; tandis que les jours précédents, elle était brune et trouble, aujourd'hui elle est limpide, citrine, sans odeur. Le brave homme déclare qu'il se sent plus à l'aise depuis que nous avons attiré la canule d'un centimètre vers l'extérieur. Ce soulagement, la transparence des urines, nous portent à croire que la canule pressant sur le bas fond de la vessie, irritait cet

organe. La toux a diminué. Nous n'avons plus à nous occuper de ce symptôme.

24 septembre. Les urines sont peu abondantes, les pieds sont légèrement infiltrés. Est-ce l'effet du repos, d'un peu de faiblesse, ou de la maladie du cœur? Nous prescrivons un régime plus tonique, plus d'activité, et nous conseillons à Cnudde de prendre 3 grammes de nitre par litre de tisane de graine de lin.

25 et 26 septembre. Tout va bien; rien à noter.

27 septembre. Nous procédons à midi à l'enlèvement de la canule qui a séjourné neuf jours dans la vessie du patient. Nous introduisons d'abord une tige métallique à travers la canule jusque dans la vessie. La canule est enlevée et sur la tige métallique servant de conducteur nous poussons jusque dans le réservoir urinaire, la nouvelle canule d'argent. Elle présente à peu près la même courbure que la précédente, son extrémité extérieure est fermée par un robinet. Dans notre pensée elle devait rester à demeure. Ce changement se fit avec une facilité extrême. Nous ne rencontrâmes aucun obstacle; la tige conductrice étant retirée, nous fixâmes la canule au moyen d'une corde qui entourait le corps.

28 septembre. Tout s'est parfaitement passé. — La canule fonctionne bien.

29 septembre. Il nous semble qu'un peu d'urine s'écoule autour de la canule et salit l'abdomen du malade. Tout va bien.

30 septembre. La canule fonctionne bien, mais il est manifeste que l'urine s'échappe sur ses côtés. Tout va bien.

1er octobre. Nous constatons que l'urine a plus de tendance à s'écouler à côté de la canule qu'à travers le canal dont celle-ci est creusée. Ce liquide s'échappe d'une façon

continue, la canule ne fonctionne plus; elle n'est pourtant pas bouchée, nous nous en assurons. Craignant que l'urine par ses propriétés irritantes, enflammant les parois abdominales, n'amènât la destruction des adhérences établies entre elles et le réservoir urinaire, nous nous déterminons à enlever la canule d'argent. Une tige métallique parcourant son canal, est portée jusque dans la vessie, la canule est enlevée, puis sur la tige servant de conducteur nous poussons jusque dans le réservoir urinaire une sonde de caoutchouc (anglaise), du n° 10, ouverte à ses deux extrémités. La tige métallique est enlevée. Un peu de sang s'écoule pendant cette petite opération. Un petit bouchon de liége ferme la sonde que nous fixons au moyen d'une corde qui s'enroule autour du corps du patient.

2 octobre. Tout va bien; la sonde fonctionne bien; on l'ouvre toutes les deux ou trois heures, on vide la vessie d'une façon complète. L'urine ne coule plus sur les côtés de la sonde.

3, 4, 5, 6 octobre. Tout est parfait. L'état de santé de Cnudde est excellent. Il se promène autour de sa maison. Les consultations médicales ont cessé.

Le 27 janvier 1872 nous allons rendre visite à Cnudde qui nous reçoit au milieu des démonstrations de la plus folle gaité, il se porte admirablement, il a repris toutes ses anciennes habitudes, bref à ses yeux tout est pour le mieux dans le meilleur des mondes. Pendant quelques temps Cnudde avait porté dans la vessie et l'hypogastre une sonde de caoutchouc (anglaise), n° 10, ouverte à ses deux extrémités, il l'enlevait facilement et la replaçait sans peine après l'avoir nettoyée. Le cours naturel des urines ne se rétablissant pas, nous fîmes construire un appareil un peu

plus convenable que celui porté jusque là par notre malade.

Une canule d'argent légèrement courbée fut glissée dans une sonde anglaise, n° 10, cette dernière dépassant de quelques millimètres la canule d'argent, nous n'avions pas à craindre la lésion des tuniques vésicales par la pression du corps métallique. En avant, la canule traverse une rondelle de cuir de neuf centimètres de diamètre, qui s'applique immédiatement sur l'abdomen et protège la peau contre le contact irritant des urines. L'extrémité antérieure de la canule pénètre dans un tuyau de caoutchouc très-souple, long de vingt centimètres, renflé à sa terminaison et fermé par un bouchon de bois. Ce tuyau pend dans le pantalon et ne gêne pas le malade ; a-t-il envie d'uriner, il le tire à l'extérieur, le débouche et tout cela se fait si simplement, si naturellement, que personne ne soupçonne que Cnudde pisse autrement qu'un autre. Ce petit appareil est dû à l'intelligente initiative de notre habile fabricant d'instruments de chirurgie, M. Glischtka. Il est solidement fixé par une petite corde enroulée autour du corps.

Longtemps Cnudde ne lâcha par l'urèthre aucune goutte d'urine, il semblait que ce canal fût à jamais oblitéré, mais vers le milieu de décembre, une amélioration sensible se manifesta dans les voies uréthrales, quelques gouttes d'urine s'échappèrent par là, et bientôt tout le contenu du réservoir urinaire put se vider par l'urèthre. Nous devons pourtant faire remarquer, que ce liquide s'écoulait plutôt par grosses gouttes pressées l'une contre l'autre que par un jet. Pendant la journée Cnudde urine par la verge et ne débouche plus sa canule ; mais la nuit quand il se trouve dans une position horizontale, il se voit forcé de lacher l'eau par sa sonde hypogastrique, car elle ne peut passer par l'urèthre.

Le 15 avril 1872 nous allons voir Cnudde. Le bon vieillard est très-bien portant ; il vaque à toutes ses affaires, il se promène, il a repris sa vie et ses habitudes d'autrefois. Sa canule ne le gêne plus, elle peut être enlevée et remise avec la plus grande facilité. L'urine ne coule pas encore de l'urèthre par un jet, mais à grosses gouttes pressées l'une contre l'autre ; pendant la journée le réservoir urinaire se vide par l'urèthre, la nuit seulement quand Cnudde est dans la position horizontale, il débouche sa canule.

Le patient ne désire pas se soumettre au cathétérisme, sa situation actuelle le satisfait, et il refuse d'une façon absolue qu'on lui enlève la canule. Son canal de l'urèthre ne lui inspire plus de confiance. — « J'ai toujours été prudent toute ma vie, nous disait-il, j'ai toujours aimé d'avoir deux cordes à mon arc, et l'expérience m'a récemment appris qu'il était bon d'avoir deux routes à sa vessie. »

Nous n'avions plus besoin d'être témoins d'un fait si intéressant pour devenir les défenseurs de la ponction vésicale. Cette opération qui fait depuis plusieurs années l'objet de nos études et de nos recherches est à nos yeux une des plus bénignes, une des plus salutaires de la chirurgie. Il fut un temps où ces paroles n'auraient exprimé qu'une vérité banale, il fut un temps où la conviction profonde qui nous anime était partagée par tous les chirurgiens. Aux XVII^e^ et XVIII^e^ siècle la ponction de la vessie était fréquemment pratiquée, et le succès la couronnait si souvent que J. L. Petit a pu dire qu'au point de vue de son innocuité : « c'était un coup d'épée dans l'eau. » A cette époque les maladies des voies urinaires étaient peu connues ; quelques rares spécialistes en avaient bien fait l'étude, mais ces connaissances restaient le partage de quelques hommes et la masse des praticiens se trouvait fort em-

barrassée quand il s'agissait de mettre terme par le cathétérisme à une rétention d'urine. Ne connaissant guère les rétrécissements de l'urèthre ou les altérations de la prostate, il leur était bien difficile de faire manœuvrer une sonde au milieu de parties profondément altérées dans leur texture et leur direction. L'anatomie pathologique n'avait pas encore projeté ses lumières dans ces régions profondes, et le hasard était, en quelque sorte, le seul guide de la plupart de ceux qui y portaient le cathéter. Hippocrate avait bien dit que les plaies de la vessie sont mortelles, mais au XVII^e^ et XVIII^e^ siècle on vivait aux plus beaux jours de la taille, et nos confrères savaient par expérience ce qu'il fallait penser de l'aphorisme hippocratique. Habitués à ouvrir largement la vessie pour en tirer des calculs, ils ne s'effrayaient guère de l'ouvrir légèrement pour en extraire l'urine qui l'emplissait. Peu au courant des maladies des voies urinaires, inhabiles au cathétérisme, les chirurgiens des derniers siècles trouvaient dans la ponction de la vessie une ressource extrême dont ils usaient largement. Telles sont les véritables causes de la fréquence de cette opération dans les deux siècles qui ont précédé le nôtre.

A la fin du siècle dernier surgit un homme de génie auquel ses contemporains décernèrent, avec raison, le titre de restaurateur de la chirurgie française. S'appliquant à l'étude des maladies de l'urèthre, Desault devint si habile dans l'art du cathétérisme, qu'il parvenait toujours à conduire sa sonde dans le réservoir urinaire. Le grand chirurgien fit école et ses illustres successeurs, Dupuytren et Roux, marchant sur ses traces, se firent aussi un point d'honneur de ne jamais recourir à la ponction vésicale et de réussir toujours à passer un cathéter jusques dans la vessie.

Attentif à la parole de ces trois hommes d'élite, le monde chirurgical accepta les conséquences de leur pratique et finit par croire qu'il était toujours possible de sonder un malade atteint de rétention d'urine et partant que la ponction vésicale était une opération pour le moins fort inutile. D'exagération en exagération on alla jusqu'à dire qu'elle était même dangereuse, et en regard de cette véridique parole de J. L. Petit, « la ponction de la vessie est un coup d'épée dans l'eau », on ne craignit pas d'inscrire dans des livres classiques cette mensongère assertion : « la ponction de la vessie est l'extrême-onction chirurgicale. » Parée des couleurs qui lui donnaient un certain cachet de vraisemblance, l'erreur fit son chemin et l'on vit tomber en désuétude une opération qui avait sauvé tant de vies. Si le XVII^e^ et le XVIII^e^ siècles s'exagérèrent la nécessité de la ponction vésicale, le XIX^e^ s'exagère le danger de cette opération et méconnaît sa haute valeur. Pour n'avoir pas eu assez de confiance dans le cathétérisme, nos prédécesseurs ont peut-être trop ponctionné de vessies, mais pour croire en l'infaillibilité du cathétérisme nous méconnaissons peut-être trop l'utilité de la ponction vésicale. La pratique contemporaine et celle des deux siècles précédents est trop exclusive, elle est marquée pour chaque époque au coin d'une exagération flagrante.

Si le cathétérisme pouvait toujours réussir, la ponction vésicale devrait disparaître du cadre de nos opérations. Mais réussit-il toujours ?

Dans l'immense majorité des cas, les difficultés du cathétérisme sont provoquées par des rétrécissements du canal de l'urèthre, des altérations prostatiques ou un traumatisme périnéal. Sans doute la patience et l'habileté de l'opérateur lui permettront le plus souvent de franchir les

coarctations urèthrales. Mais « le plus souvent, » ce n'est pas toujours; et l'habileté n'est pas le partage de tout le monde. Nous avons vu dans les musées de Londres et de Paris, nous avons vu dans plusieurs autopsies que nous avons faites dans le service de M. le professeur Soupart, des stric-tures si étroites qu'une soie de porc pouvait à peine les traverser. L'altération est parfois plus profonde encore; l'urine peut filtrer goutte à goutte à travers les obstacles dont l'urèthre est parsemé, mais non-seulement la sonde ne peut les franchir pendant la vie du malade, mais à l'au-topsie, alors que les organes séparés du corps peuvent être mis par le chirurgien dans les conditions les plus favora-bles au cathétérisme, il reste impossible de conduire la sonde jusque dans la vessie. M. Cruveilhier cite un pareil exemple et M. Michon présenta, en 1835, à la société ana-tomique de Paris, les organes génito-urinaires d'un homme mort à la suite d'un rétrécissement. Jusqu'à la dernière heure le malade put excréter un peu d'urine par l'urèthre, mais on ne parvint pas à le sonder et l'autopsie ne permit pas de retrouver le pertuis par lequel le liquide s'écoulait.

Ce n'est pas seulement le degré de l'angustie qui ap-porte au cathétérisme un obstacle insurmontable, la dispo-sition alterne des rétrécissements multiples peut aussi arrêter la progression de la sonde. Dans les cas où le rétré-cissement est annulaire, son ouverture est généralement centrale, si l'oblitération siége seulement sur une des pa-rois du canal, l'ouverture devient latérale et la pointe de la sonde qui suit l'axe de l'urèthre vient butter contre le tissu du rétrécissement. Or il arrive que plusieurs rétrécisse-ments existent dans le même canal et présentent une ou-verture latérale dont la situation alterne rend le cathétérisme impossible. M. Nélaton présenta un jour à la société de

chirurgie un de ces rétrécissements en zig-zag; cette disposition singulière le rendait infranchissable pendant la vie de celui qui le portait et après l'autopsie, ni M. Nélaton, ni aucun de ses collègues de la société de chirurgie ne fut assez heureux pour conduire une sonde dans la vessie à travers ce méandre uréthral.

Le 8 novembre 1864, en séance de l'Académie impériale de médecine de France, Velpeau, un grand maître assurément, disait : « Je félicite M. Ségalas s'il ne s'est jamais trouvé dans le cas de faire la ponction de la vessie, cela fait honneur à son habileté. Quand à moi je n'ai pas été aussi heureux et je me suis plusieurs fois vu dans la nécessité de recourir à ce parti extrême. Il ne faut pas croire qu'on puisse toujours l'éviter. J'ai eu récemment dans mon service un malade chez lequel il a été impossible de faire pénétrer une sonde. Il a fini par succomber et à l'autopsie nous avons pu reconnaître les dispositions particulières qui rendaient le cathétérisme absolument impossible. La sonde s'engageait dans une lacune dilatée, ce qui constituait un véritable canal sans issue. »

Chez les vieillards les affections de la prostate sont fréquentes et nul ne contestera sans doute que le développement hypertrophique de cette glande n'apporte dans le bas-fonds, le col de la vessie et la région prostatique de l'urèthre auxquels elle se trouve si intimement unie, des déviations qui rendent le cathétérisme bien difficile et parfois impossible.

Une cause très-fréquente de rétention d'urine c'est le traumatisme qui peut porter sur la verge, sur le périnée ou sur le bassin. La pratique hospitalière fournit chaque année de nombreux exemples de traumatisme périnéal. Dans les rixes le périnée est souvent meurtri et déchiré; dans

les chutes qui se font d'une certaine hauteur, rien n'est plus commun que de voir les jambes s'écarter et le périnée butter violemment contre quelque obstacle. Le canal de l'urèthre saisi entre deux points résistants, les pubis d'une part, l'obstacle de l'autre, se déchire partiellement ou complètement. Dans l'un et l'autre cas le cathétérisme présente des difficultés souvent insurmontables. Dans les cas de déchirure partielle, il est possible de pousser une sonde jusqu'à la vessie; sans doute la manœuvre est difficile, mais enfin elle peut réussir à force de patience et d'habileté.

Si la déchirure est complète on peut établir comme règle que le cathétérisme échouera.

Je vais, par une observation que nous avons recueillie à la clinique de M. le professeur Burggraeve, démontrer tout ce que le cathétérisme prolongé aurait d'irrationnel dans le cas de déchirure complète de l'urèthre.

Observation II. — « C'était le 13 septembre 1864. Un garçon âgé de 10 ans voulant sauter au-dessus d'une barre de fer, prit si mal ses mesures qu'il tomba violemment sur elle et se fit au fondement une contusion des plus graves. Une hémorrhagie considérable eut lieu par l'urèthre et la rétention d'urine fut immédiatement complète. Un homme qu'une longue expérience avait rendu très-habile dans l'art du cathétérisme, feu le docteur Boddaert, essaya vainement de sonder le malade. Malgré tous les soins qu'il savait apporter dans cette délicate opération, il ne parvint pas à la réussir et le quatrième jour qui suivit l'accident l'enfant était mort. J'en fis soigneusement l'autopsie devant les élèves du service et voici ce que je constatai : A peine avais-je incisé la peau du périnée que je tombai dans un clapier situé immédiatement au devant de l'anus et au ni-

veau de la contusion. On voyait là une poche du volume d'un petit œuf dans laquelle du sang liquide et des caillots se trouvaient accumulés. Quand le clapier eut été nettoyé nous pûmes mieux nous rendre compte des désordres que nous avions sous les yeux. La cavité produite par la contusion et la déchirure des tissus renfermait les deux bouts du canal de l'urèthre complétement divisé. Dans son angle postérieur on trouvait la portion membraneuse et dans l'angle antérieur la portion bulbeuse, entre elles un intervalle de trois travers de doigts occupé tout-à-l'heure par des caillots sanguins.

La solution de continuité du canal était donc complète, il n'existait plus aucun rapport entre ces deux tronçons. Malgré toutes nos recherches, il nous fut impossible de retrouver l'orifice du bout postérieur, nous n'y parvînmes qu'en introduisant un stylet par le col de la vessie préalablement ouverte. »

Dans une pareille lésion, est-il possible que le cathétérisme réussisse jamais? Le bec de la sonde pourra-t-il jamais rencontrer et pénétrer le bout postérieur du canal rétracté au milieu des chairs meurtries, infiltrées de sang et de caillots? Il n'y faut pas compter. Les plus habiles opérateurs ont du reste échoué dans cette entreprise.

Parmi les causes qui ont rendu le cathétérisme infructueux entre les mains les plus habiles, nous citerons encore les kystes hydatiques développés entre le rectum et la vessie. Des calculs vésicaux engagés dans le col du réservoir urinaire, des tumeurs développées dans la même région, ou dans le bassin, la rétroversion utérine etc...

Il n'entre pas dans nos intentions de citer plus de faits à l'appui de ce que nous avançons; les livres, les publications périodiques en renferment assez. En cherchant dans leurs

souvenirs, nos lecteurs, nous en sommes convaincus, retrouveront plus d'une circonstance où le cathéter chercha vainement la route de la vessie.

Mais, tandis que nous nous efforçons d'établir que dans certains cas le cathétérisme est impossible, tout le monde songera sans doute à la doctrine défendue par Desault, Dupuytren, Roux, Phillips, Syme, Thompson, Ricord, Thiry, qu'il n'y a point de rétrécissements infranchissables et partant qu'il est toujours possible d'arriver à la vessie.

Cette doctrine repose sur un jeu de mots et Ricord, notre spirituel confrère, a bien mis en relief toute sa fausseté quand il disait à la société de chirurgie : il n'y a pas de rétrécissements infranchissables, mais il y a des rétrécissements infranchis. Arrêtons-nous un instant devant cette expression, elle en vaut bien la peine. Nous croyons avec la plupart des chirurgiens, qu'il y a fort peu de rétrécissements infranchissables pour un opérateur habile que le temps ne presse pas. Mais ces deux conditions, temps et habileté, capitales dans l'espèce, ne sont pas toujours réunies.

Toutes les fois que l'on se trouve devant une altération des voies urinaires qui permet encore à l'urine de filtrer à travers l'urèthre, fut-ce goutte à goutte, le danger n'étant pas imminent, la réaction n'existant pas, le temps ne fait pas défaut et dans ce cas tout est possible. Mais dans ce cas, le rétrécissement, pour être franchi, demande parfois un temps considérable. On lit dans la *Gazette des Hôpitaux* (23 décembre 1862), deux observations empruntées à la pratique de Ch. Philipps, un maître en l'art du cathétérisme, et qui montrent bien toute la vérité de ce que nous avançons.

Observation III. — Un Monsieur, âgé de 65 ans, atteint

de rétrécissement depuis sa jeunesse, est envoyé de la Havane à M. Phillips, à Paris. La rétention était incomplète; le savant chirurgien avait donc le temps d'agir avec lenteur. Pendant cinq jours on fit deux séances de deux heures chacune par jour; après ces vingt heures de manœuvres, on put franchir le premier rétrécissement, on en rencontra un second et il fallut employer, pour le dépasser, le même temps que pour le premier. Ce fut après onze jours de cathétérisme que la bougie arriva dans la vessie.

Observation IV. — Dans un second cas ce ne fut qu'au dix huitième jour du même traitement que la bougie pénétra dans le réservoir urinaire.

Observation V. — Il y a quelques années, un jeune homme de 26 ans, qu'une longue habitude de la masturbation avait rendu impuissant, vint nous consulter à ce propos. Nous rencontrâmes vers la fin de la portion bulbeuse un rétrécissement fibreux si étroit qu'il nous fallut consacrer neuf séances de plus de trois quarts d'heures chacune pour le pénétrer au moyen des plus fines bougies.

Boyer rapporte dans son traité des maladies chirurgicales que chez certains malades il ne parvint à introduire une sonde qu'après un mois d'efforts répétés.

Roux, qui suivait la pratique de Boyer, rapporte l'observation d'un prélat dont la verge et le scrotum étaient transformés en une énorme tumeur criblée de trajets fistuleux par où les urines s'échappaient en totalité, il ne parvint dans la vessie qu'après trois longues séances employées successivement à creuser une sorte de canal artificiel.

Nous pourrions multiplier indéfiniment de pareils exemples empruntés à la pratique des hommes les plus éminents.

Ce n'est rien de consacrer neuf jours, onze jours, dix-huit jours, un mois même au passage d'un cathéter dans la vessie, si vous disposez d'un pareil temps, si rien ne vous force à vous hâter. L'obstacle qui n'est pas franchi un jour le sera peut-être le lendemain. On a raison de dire alors qu'il est infranchi mais non infranchissable. Mais quand vous vous trouvez en présence d'un malade atteint de rétention d'urine complète, si le cathétérisme exécuté pendant deux ou trois jours avec patience et habileté échoue sans cesse, si la vessie se rapproche de l'ombilic, si les souffrances deviennent intenses, si la fièvre s'allume, quelle différence faites-vous, à ce moment où la mort n'est plus qu'une question d'heures, entre le rétrécissement infranchi et le rétrécissement infranchissable? Il est infranchi, voilà le fait qui domine toute la situation et quant à savoir s'il est infranchissable vous n'en avez plus le temps.

C'est en se plaçant à ce point de vue que Delpech a pu dire : « il faut manquer de bonne foi pour soutenir que la ponction de la vessie n'est jamais utile ou nécessaire. »

Avant Desault on croyait aux rétrécissements infranchissables, on croyait qu'il pouvait se présenter des circonstances où le cathéter ne pouvait arriver jusqu'à la vessie. L'illustre maître changea tout cela ; il professa qu'il n'existait presque pas de cas où un chirurgien exercé à sonder ne peut introduire une algalie dans la vessie. Que pendant dix ans d'exercice à l'hôtel Dieu de Paris, il n'avait pratiqué la ponction qu'une seule fois, peu de temps après son entrée dans cet hôpital et que probablement il ne l'eut pas faite, s'il eut eu alors l'expérience qu'il avait acquise depuis. Dignes émules de Desault, Dupuytren et Roux acceptèrent sa doctrine ; doctrine erronée s'il en fut et que démentait la pratique de ceux mêmes qui l'établirent et ne la

firent hélas ! que trop facilement accepter, car on en était encore aux beaux jours du *verbum magistri*. Loin de nous la pensée de mettre en suspicion l'habileté de ces trois grands chirurgiens ; nous sommes convaincus que dans l'immense majorité des cas, il exécutèrent le cathétérisme avec bonheur. Mais de là, à dire que jamais ils ne rencontrèrent de rétrécissements ou d'obstacles infranchissables il y a loin.

Le cathétérisme forcé qu'ils exécutaient tous les trois n'est-il donc pas la meilleure preuve que l'art mis au service d'une rare habileté ne peut toujours vaincre les obstacles dont l'urèthre est parsemé et que contraint de reconnaitre son impuissance il cède sa place à la brutalité, à la violence, au cathétérisme forcé. Si des hommes de cette valeur qu'une immense expérience avait doué d'une habileté exceptionnelle rencontraient dans l'urèthre des obstacles que la violence leur permettait seule de franchir, que ne doit-il pas arriver à des praticiens qui ne rencontrent que de loin en loin un cathétérisme difficile ?

DU CATHÉTÉRISME FORCÉ.

On se fait bien souvent une fausse idée du cathétérisme forcé. Ce mot de cathétérisme est dans l'espèce un trompe l'œil. Si le cathétérisme a pour but de conduire une sonde dans la vessie par les voies naturelles, le cathétérisme forcé ne mérite pas ce nom, car règle générale la sonde s'écarte du canal de l'urèthre et arrive dans le réservoir urinaire en perforant les tissus qu'elle rencontre devant elle. Et qu'on ne dise pas que c'est là le fait d'un maladroit. Nous connaissons les déplorables accidents que produisit cette

manœuvre entre les mains si habiles de Desault, de Dupuytren, de Roux, de Mayor de Lausanne.

Gasse rapporte qu'en 1795 il fut appelé près d'un malade qu'il vit pisser en même temps dans deux pots de nuit. Dans l'un coulait les urines qui venaient de l'urèthre, dans l'autre, celles qui coulaient pas l'anus. Desault avait pratiqué sur ce malade le cathétérisme forcé et sans doute il avait perforé l'urèthre, le rectum et n'avait pénétré dans la vessie que par sa paroi postérieure. C'était un vivant exemple des dangers du cathétérisme forcé. Mais que d'autres exemples non moins éclatants, restèrent inconnus, car on le sait : « la chirurgie a l'heur que le soleil éclaire ses succès et que la terre couvre ses revers. » Velpeau rapporte, dans sa médecine opératoire, qu'il fit un jour l'autopsie d'un homme sur lequel Roux avait pratiqué le cathétérisme forcé. L'urèthre avait été largement déchiré et des abcès urineux avaient été la conséquence de cette lésion.

Dupuytren dit dans ses leçons orales que sur dix individus soumis au cathétérisme forcé « la moitié éprouvait des déchirures de l'urèthre, des tuméfactions de la verge, des infiltrations d'urine et que souvent même la mort en était le résultat. »

Bien qu'il condamnât cette manœuvre, Dupuytren la pratiquait aussi quelquefois, tout en s'en défendant fort. Son adresse était grande et pourtant dans une séance de la Société de chirurgie (26 août 1840), M. Monod rappela qu'à l'époque où il était l'interne de ce grand chirurgien il a constaté par des autopsies les fausses routes qu'il avait produites. M. Cruveilhier fit un jour voir à la Société anatomique les organes génito-urinaires d'un sujet soumis par Dupuytren au cathétérisme forcé, l'urèthre avait été déchiré.

Un jour Mayor de Lausanne vint à Paris, enthousiaste de ses grosses sondes il les vantait, les prônait partout. On lui présente un malade que les chirurgiens ordinaires de l'hôpital n'avaient pu sonder. En un tour de main Mayor enfonce la sonde dans la vessie et l'urine coule à flots. L'amphithéâtre éclate en applaudissements, c'était merveille. Mais triste retour..... Quelques heures s'étaient à peine écoulées, le malade n'était plus. L'autopsie vint démontrer que la vessie et l'urèthre étaient déchirés.

Les chirurgiens français et belges ne furent pas seuls à constater les dangers de cette manœuvre; elle fut aussi condamnée en Angleterre. Edw. Cock, chirurgien de Guy's hospital, dit dans les Guy's Hospital reports (1841), qu'il eut dans cette même année l'occasion de faire l'autopsie de cinq individus affectés de rétrécissements anciens qu'on avait voulu franchir par le cathétérisme forcé. Dans les cinq cas il y avait des fausses routes, de nombre, de largeur et de directions diverses.

A ces faits qui portent déjà un si haut enseignement, qu'il nous soit permis d'en ajouter d'autres non moins démonstratifs. Nous avons examiné dans les musées de Londres, cent quatre-vingt-quatorze cas de rétrécissements; soixante-quatorze fois il existait des fausses routes traversant l'urèthre, la prostate, le rectum, les vésicules séminales, la vessie. — Nous avons un jour fait l'autopsie d'un malheureux apporté mourant à la clinique de M. Soupart. On l'avait sondé en ville, heureusement croyait-on, puisqu'on avait évacué l'urine; mais nous vîmes que la sonde avait perforé l'urèthre, le rectum et était entrée dans le réservoir urinaire par sa paroi postérieure.

Ces faits que nous pourrions multiplier, montrent tout le danger de cette opération qu'on appelle par euphémisme

cathétérisme forcé, et qu'on ferait mieux de dénommer ponction vésicale par l'intérieur.

Du reste, ceux mêmes qui l'ont la plus préconisée, ne se dissimulaient pas les immenses difficultés qui l'entouraient; c'était d'après Desault et Boyer, une manœuvre qui devait en quelque sorte rester le monopole de ceux qu'une position exceptionnelle avait mis à même d'acquérir une grande habileté.

Mais un autre enseignement se dégage encore de ces faits et de la doctrine dont ils relèvent.

Si l'on préconisait le cathétérisme forcé, si l'on érigeait en principe qu'une heure vient où il faut employer la force pour franchir les obstacles qui s'opposent au passage de la sonde, si l'on recourait à la violence malgré les accidents dont son emploi était si souvent suivi, même entre des mains habiles, ne reconnaissait-on pas par là même l'existence d'obstacles infranchis? Et quand nous voyons cette sonde pousée brusquement, passer à côté du rétrécissement et déchirer les tissus voisins pour arriver à la vessie, n'avons-nous pas le droit de dire que l'obstacle infranchi est resté infranchissable?

Notre intention n'est pas de poursuivre outre mesure cette discussion sur l'existence des rétrécissements infranchis ou infranchissables. — Nous craindrions d'enfoncer une porte ouverte et nous terminons ce paragraphe par un mot qui le résume : « Il faut manquer de bonne foi pour soutenir que le cathétérisme est toujours possible. »

§

Nous croyons qu'il arrive aux plus habiles, aux maîtres de l'art, de rencontrer dans l'urèthre des obstacles qui dé-

fient leur cathéter et nous ne doutons pas qu'une pareille contrariété ne survienne plus fréquemment encore à ceux qui ne possèdent pas la dextérité que donne seule une immense pratique du cathétérisme.

C'est une situation grave que celle d'un malade atteint de rétention d'urine depuis plusieurs jours; les symptômes dangereux vont comme la marée qui monte et une heure vient où le chirurgien, pesant dans sa raison les chances heureuses ou défavorables qui restent encore, doit se résoudre à un moyen extrême. — Quel sera-t-il? Je ne dirai plus rien du cathétérisme forcé. — J'en ai montré les dangers. — C'est une manœuvre jugée. Parlerai-je de la boutonnière? Cette opération n'est guère applicable qu'aux rétentions provoquées par des obstacles siégeant en avant de la portion membraneuse de l'urèthre. — Elle a surtout été exécutée pour des rétrécissements du canal ou pour des cas de traumatisme périnéal. — Dans l'une et l'autre de ces circonstances, la boutonnière est une opération des plus difficiles à exécuter. « Il est souvent arrivé, disait Desault, en 1802, même à des hommes qui ont joui d'une haute réputation en chirurgie, de commencer cette opération sans pouvoir l'achever. » Atlée, Mayor de Lausanne, Roux, Gosselin, Verneuil, Lenoir, Barrier, Leroy d'Etiolles, Lucas, Finne, Edw. Cock, des maitres cependant, ont vu se vérifier entre leurs mains si habiles la parole de Desault. C'est qu'il est bien difficile, en effet, de trouver un urèthre altéré au milieu des tissus périnéaux, profondément altérés eux-mêmes. — Or, les lésions uréthrales qui nécessitent la boutonnière sont, le plus souvent, de fort ancienne date et ont peu à peu modifié le périnée; pour être moins rapidement produites que par le traumatisme, ces lésions n'en ont pas moins troublé profondément les dispositions ana-

tomiques des régions qui enveloppent l'urèthre. L'anatomie normale ne vous guide plus et le couteau s'égare au milieu de ces tissus épaissis, indurés par l'inflammation dont ils ont été longtemps le siége, parcourus par des trajets fistuleux, infiltrés par l'urine et parfois du pus, ou bien déchirés, meurtris, infiltrés de sang par le traumatisme. Sur deux cent et sept rétrécissements que nous avons étudié dans les musées de Londres, nous avons trouvé soixante-treize fois la complication de fistules urèthrales. Ce n'est donc pas la fantaisie qui nous porte à parler des altérations périnéales concomitantes des vieux rétrécissements.

Henry Thompson, l'un des spécialistes les plus remarquables de l'Angleterre, dit dans son beau *Traité des stictures de l'urèthre*, que dans les cas où l'on pratique l'urèthrotomie sur conducteur (Syme), l'opération est difficile si l'on n'a pu introduire dans le canal qu'un cathéter n° 1 ou 2. Le doigt trouve malaisément la cannelure du conducteur, surtout si les parois du rétrécissement sont épaises, et le couteau s'égare. Aussi conseille-t-il de dilater préalablement l'urèthre autant que possible afin de pouvoir employer un cathéter un peu gros.

Or, s'il est difficile de chercher dans un périnée altéré pathologiquement, un urèthre dilaté par un cathéter n° 1 ou 2, est-il étonnant que des chirurgiens du plus grand mérite n'aient pu retrouver ce canal dans des cas où la moindre sonde n'avait pu le parcourir.

D'une exécution difficile, parfois même impossible, la boutonnière est encore dangereuse dans ses conséquences, puisque sur cinquante-trois cas d'opérations de ce genre, pratiquées par Smith, Coulson, Barrier, Sedillot, Soupart, Burggraeve, nous avons relevé dix-huit morts. — C'est une mortalité de près de 35 pour cent.

Après avoir repoussé le cathétérisme forcé et la boutonnière comme des opérations dangereuses et d'une exécution difficile, il ne reste plus à notre disposition qu'un seul moyen de vider artificiellement une vessie fortement distendue, c'est de la ponctionner.

La ponction de la vessie a depuis bien des siècles pris place parmi les opérations chirurgicales; nous avons inutilement cherché le nom de son inventeur, il s'est perdu dans le temps. Nous le regrettons, les noms auxquels se rattache le souvenir d'un bienfait ne devraient pas mourir.

Cette opération l'une des plus fécondes en brillants résultats que possède la chirurgie, doit s'exécuter en dehors de la loge péritonéale. Elle doit atteindre la vessie là ou la séreuse ne l'enveloppe pas.

Dans l'état de vacuité de cet organe, le péritoine l'entoure presque de tous côtés, mais quand l'urine le distend, la séreuse fuit et découvre largement ses faces antérieure et inférieure, elle n'affecte plus avec elles que des rapports très-éloignés. Que le trocart les frappe, la séreuse n'est pas atteinte, elle reste loin du champ de l'opération et la légère phlogose qui suit la ponction ne monte pas jusqu'à elle. La péritonite dont parlent sans cesse les adversaires de la ponction vésicale est une chimère, c'est un cauchemar fantastique qui opprime l'intelligence d'un trop grand nombre de chirurgiens et les égare au moment où selon le mot de Dionis « il faut que le malade pisse ou meure. »

Cette conception malheureuse s'il en fut, ne repose sur rien; les faits la démentent, ils protestent contre elle par centaines. Si ceux qui l'ont imaginée en avaient appelé à l'observation, s'ils avaient attentivement examiné les régions périvésicales de l'abdomen, il se seraient aperçus que leurs craintes n'avaient pour base, ni la pratique, ni la théorie.

C'est à ce double point de vue que nous écrivons ce travail; nous voulons établir que la situation de la vessie dans la cavité abdominale, que ses relations avec la séreuse, rendent presqu'impossible les infiltrations d'urine et les péritonites dont on a tant parlé.

Nous affirmerons par des faits nombreux empruntés à la pratique chirurgicale, la doctrine que nous établirons d'abord sur des études anatomiques.

DE LA VESSIE DE L'HOMME.

L'étude de la vessie commence avec celle de l'anatomie humaine, toujours l'anatomiste s'est évertué à décrire cet important réservoir, mais ce n'est qu'avec la lithotomie que la description de l'organe a pris plus de précision. La ponction vésicale, à son tour, vu le peu d'étendue qu'elle veut donner à la plaie vésicale, est venue fournir un champ nouveau à cette étude anatomique. Ainsi l'anatomie a surtout été expérimentée par le chirurgien sur le malade; les faits cliniques ont primé les faits anatomiques. Une réaction plus saine, plus rationnelle s'est produite de nos jours; avec nos contemporains nous expérimentons sur le cadavre pour sauver le mourant.

Celui qui doit porter l'instrument tranchant sur la vessie se fait deux questions : comment est constituée la vessie comment peut-on l'atteindre sans léser les parties environnantes et surtout comment doit-on éviter le péritoine? Pour répondre à ces questions, nous divisons l'étude de la vessie en deux paragraphes, le premier traitant de la description et de la structure de la vessie, le second s'occupant de la situation de la vessie et de ses rapports.

§ I. DESCRIPTION ET STRUCTURE DE LA VESSIE.

La vessie est une poche unique, musculo-membraneuse élastique et contractile servant de réservoir temporaire de l'urine.

Sa forme, sa direction et sa capacité varient suivant des états fonctionnels ou pathologiques. Tantôt la vessie, vide d'urine, présente ses parois internes adossées, il y a *vacuité* de la vessie; tantôt l'urine, affluant dans son réservoir, dilate ses parois sans produire chez le vivant la sensation pénible du besoin contenu de miction et sans que la vessie déborde au-dessus des pubis, il y a *réplétion;* tantôt la vessie, s'emplissant davantage, distend péniblement ses parois, le contenu les repousse dans tous les sens, les refoule jusque au-dessus des pubis et, gagnant de proche en proche, les distend par un travail pathologique, au point que le sommet de l'organe arrive jusqu'à l'ombilic, le dépasse, dans quelques cas rares, et vient bomber dans l'épigastre. Ces phénomènes appartiennent à ce que nous nommons la *distension* de la vessie.

A l'état de vacuité, la vessie est inaccessible aux manipulations extérieures, rien ne peut nous révéler son existence; en ouvrant le cadavre, il arrive fréquemment que les intestins grêles et le rectum la cachent complétement dans le petit bassin. Pour voir la vessie vide, il faut la chercher. Alors elle apparaît cachée par le péritoine sous forme d'une grande figue, bien aplatie sans offrir cette forme globuleuse qu'elle acquiert par son développement.

A l'état de réplétion, la vessie est arrondie, oblongue à diamètres horizontaux inférieurs plus grands que ces mêmes diamètres supérieurs. Mais à mesure qu'elle se remplit davantage, quand la vessie, en *état de distension*,

s'engage dans le grand bassin et l'abdomen, sa portion supérieure se développant librement dans ces larges cavités, prend un volume plus considérable que sa portion inférieure.

La vessie fœtale est d'une forme un peu différente, en ce qu'elle se présente sous forme de cône dont le sommet paraît se terminer dans l'ouraque.

La direction de la vessie, varie avec le degré de dilatation qu'elle prend. A l'état de vacuité, nous voyons la vessie presque accolée à la face postérieure des pubis, suivre la direction que ces os présentent, c'est-à-dire est dirigée de haut en bas et d'avant en arrière.

La vessie en état de réplétion, change complètement de direction, son diamètre longitudinal devient presque vertical.

La distension de la vessie change encore complètement cette direction (1). Ici ce n'est plus une curiosité légitime, mais peu utile à la chirurgie qui nous pousse à ces recherches; cette connaissance devient absolument nécessaire pour l'explication des phénomènes succédant à l'opération de la ponction vésicale. Aussi voyons-nous MM. Van Kempen, Sappey et tout récemment, M. Pouliot, insister avec la plupart des anatomistes, sur cette direction et oubliant le reste, ne tenir compte que d'elle seule. Si nous admettons qu'à l'état de distension, le diamètre longitudinal de la vessie est dirigé de haut en bas et d'avant en arrière, de telle manière que ce diamètre vient faire un angle très-prononcé avec l'axe du corps, nous ne pouvons pourtant concevoir, avec MM. Sappey et Pouliot, le mécanisme

(1) Pour vérifier ces faits, il suffit d'injecter de cire une vessie, la cavité du petit bassin, de suif noirci à la suie, et de faire après refroidissement, la coupe antéro-postérieure de l'ensemble.

qu'ils décrivent pour ce mouvement. L'illustre anatomiste parisien nous semble avoir expérimenté en dehors des conditions que rencontre la nature. Il ouvre un abdomen vers l'ombilic par une coupe horizontale complète, retire la masse intestinale et injecte par un uretère. La vessie se remplit et se rejette en arrière, se distend, et basculant sur le promontoire, se déjette en avant pour prendre sa direction définitive.

Nous avons crû mieux faire en enlevant tantôt une moitié latérale de la portion sous-ombilicale des parois abdominales, tantôt nous avons laissé une lanière médiane de ces parois, d'environ quatre travers de doigt de largeur, en enlevant les portions latérales. Constamment le péritoine restait intact. Nous avons attaché peu d'importance à la voie que suivait l'injection, la pression subie par les parois vésicales restant la même par ces procédés, les différents obstacles que rencontre la vessie dans sa distention naturelle sont conservés; les intestins engagés dans le petit bassin jusqu'au fond du cul-de-sac recto-vésical, repoussent la vessie en avant par leur poids et leur pression, et par suite, chez les vivants, par les mouvements respiratoires, l'effort et tous les mouvements naturels. Dans ces conditions, la vessie s'élève par un mouvement lent, refoule d'un côté l'intestin en haut, d'un autre côté le comprime en arrière, contre l'excavation sacrée (1). La vessie ne peut se développer en avant à cause des limites osseuses que lui offre le pubis. Mais à peine parvenue dans le grand bassin, la vessie trouve le champ libre pour se déjeter lentement contre les parois abdominales, elle s'y accole avec force et sépare violemment le péritoine de ces parois, pour le pous-

(1) N'est-ce pas la cause des fréquentes constipations dans la rétention d'urine ?

ser devant elle et le relever. En arrière, elle supporte alors tout le poids et la pression, toujours croissantes, des viscères abdominaux. La paroi abdominale cède, se distend et augmente encore l'obliquité antérieure de la vessie.

La vessie s'incline légèrement à gauche, à l'état de réplétion et surtout de distension.

Le volume et la capacité du réservoir urinaire sont très-variables d'individu à individu; mais cette variabilité se fait surtout remarquer dans ces différents états, chez le même sujet.

A l'état de vacuité, la vessie offre un volume qui ne dépasse guère cinq centimètres, dans son diamètre longitudinal. Alors ses parois sont accolées et l'on ne rencontre que quelques gouttes d'urine au fond de la cavité. Mais vient-elle à se remplir, ses parois s'écartent, sa hauteur devient environ de 7 1/2 centimètres, sa capacité variable est d'environ 1/4 à 2/3 de litre d'urine. Par la distension la vessie devient un réservoir énorme, pouvant s'étendre jusqu'à l'ombilic et même, tel que Hunter l'a figuré, jusqu'à l'épigastre; elle contient de 1,500 à 1,800 grammes d'urine en moyenne, et dans des cas pathologiques jusqu'à 7,200 grammes (Krause).

La division de la vessie découle des trois états dans lesquels nous la considérons dans ce travail. A l'état de vacuité, la vessie présente une face antérieure, une face postérieure. Les faces ou parois latérales et le sommet sont représentées par un bord curviligne, plus ou moins épais, qui réunit la paroi antérieure à la postérieure en passant par le col de la vessie. Par suite de la réplétion, la vessie acquiert des parois latérales et un sommet. La considère-t-on au point de vue de sa masse, la vessie se divise en fond, en corps et en bas-fond.

La vessie est maintenue dans la cavité du petit bassin, par des ligaments et par des obstacles physiques. Ainsi ce ne sont pas seulement des ligaments qui maintiennent le bas-fond où dirigent les mouvements du corps et du fond de la vessie, d'autres obstacles la retiennent encore ou par une pression toujours également dirigée, lui donnent des mouvements toujours identiques.

Les ligaments de la vessie proprement dits, sont les uns fibreux, les ligaments pubio-prostatiques, l'ouraque et le vestige des artères ombilicales oblitérées, les autres sont séreux, les plis semi-lunaires de Douglas.

Le ligament pubio-prostatique ou vésical antérieur est fréquemment unique, quelquefois double ou triple. Partant de la prostate il s'insère sur la face postérieure des pubis. Ce ligament est enlacé par le plexus veineux vésical et contient des veines de ce plexus dans son intérieur. Ce ligament fixe d'une manière invariable la portion antérieure du bas-fond de la vessie aux pubis.

Remarquons que le canal de l'urèthre concourt au même résultat.

L'ouraque et les artères ombilicales oblitérées concourent surtout à donner une direction constante au développement du corps et du fond de la vessie. L'ouraque ou ligament suspenseur de la vessie, naissant de la partie moyenne du sommet de la vessie, se dirige verticalement vers l'ombilic dans un repli péritonéal entre le péritoine et le fascia transversalis. Les vestiges de l'artère ombilicale ou ligaments latéraux de la vessie, sont deux cordons, un droit et un gauche, étendus depuis l'origine des artères vésicales supérieures, rasent les parois latérales de la vessie, se jettent entre le péritoine et le fascia transversalis et se dirigent obliquement vers l'ombilic pour s'unir à l'ouraque. Ces

cordes forment ainsi un triangle isocèle, divisé supérieurement en deux parties égales par l'ouraque. C'est dans ce triangle que se meut la vessie et c'est ce fait qui fait dire à Huschke : « La vessie n'est pas sujette à abandonner la ligne médiane comme il arrive si souvent de la matrice. »

Le bas-fond de la vessie est encore uni par du tissu cellulaire au rectum, dans sa portion non recouverte par le péritoine. Enfin le muscle releveur de l'anus et l'aponévrose pelvienne achèvent de fixer puissamment cette partie de la vessie.

Les ligaments séreux de la vessie sont constitués par les plis semi-lunaires de Douglas. Lorsque le péritoine est parvenu aux vésicules séminales, il abandonne ordinairement la vessie pour se jeter sur le rectum. Là se voit un cordon séreux, amincivers la portion moyenne de la vessie, se développant sur les parties latérales, se dirigeant d'abord horizontalement en arrière, puis se relevant et allant se jeter sur le rectum en formant, à droite et à gauche, un pli demi-circulaire qui embrasse le rectum bien au dessus de l'endroit où il abandonne la vessie. Ces plis présentent deux portions rétrécies, une supérieure rectale, une inférieure vésicale, réunies par une portion plus large latéralement placée. Ces plis circonscrivent une fossette péritonéale qui est le fond rétréci du cul-de-sac recto-vésical que nous avons vu fréquemment s'engager dans l'angle d'écartement des vésicules séminales.

Quelques obstacles à ses mouvements retiennent la vessie en place ou la forcent à prendre une direction constante dans ses mouvements. Dans sa portion inférieure, le viscère est, en avant, complétement arrêté par la portion antérieure du bassin, en arrière et sur les côtés, il peut s'étendre davantage, mais d'une manière limitée, arrêté

qu'il est par l'anneau postérieur du bassin et par les intestins qui s'engagent dans le cul-de-sac recto-vésical. En bas, les mouvements sont complétement arrêtés dans la portion comprise entre l'arcade pubienne par le ligament de Carcassonne fortement tendu entre cette arcade. Mais en arrière de cette aponévrose, la paroi devient mobile; la vessie peut refouler le rectum qu'elle touche, et le muscle releveur de l'anus cède sous la pression de la vessie. Dans tous les cas ce dernier mouvement est restreint par la tonicité du releveur de l'anus. Par son segment supérieur, la vessie se développe librement dans la cavité abdominale, sauf que ses ligaments, le péritoine qui la revêt et les intestins qui pèsent sur elle lui donnent une direction constante, oblique d'arrière en avant et de bas en haut.

Structure de la vessie. — Quatre tuniques composent la vessie : une tunique séreuse, une tunique musculaire, une tunique cellulaire et une tunique muqueuse.

La tunique séreuse ou péritonéale n'enveloppe pas complétement la vessie; c'est pour cette raison que nous pouvons regarder ce viscère comme situé en dehors du péritoine. Ne discutons pas si cette membrane séreuse forme réellement tunique; c'est à l'occurrence le mur mitoyen sujet à procès. Il nous paraît avantageux de reporter son étude à celle des rapports de la vessie, là, où surtout une connaissance exacte de sa disposition devient indispensable au chirurgien.

La tunique musculaire de la vessie présente trois ordres de fibres superposées. En comptant de dehors en dedans, nous trouvons des fibres longitudinales, des fibres circulaires et des fibres transverses. On rencontre encore quelques faisceaux spéciaux.

Les fibres *musculaires longitudinales* forment une couche

épaisse, très-apparente sur les faces antérieure et postérieure de la vessie. Ce sont des fibres rouges plus apparentes que celles des autres viscères, sauf celles du cœur et de la matrice en état de gestation. Comme celles de l'intestin ces fibres sont lisses. Nées de la prostate et du ligament pubio-prostatique par lequel elles se fixent sur le pubis, ces fibres remontent sur la face antérieure de la vessie et s'y étalent en une membrane qui occupe surtout la portion moyenne de cette paroi. Les parois latérales ne présentent rien de semblable. Lorsqu'elles sont parvenues à hauteur de l'ouraque, ces fibres paraissent s'entrecroiser à la partie moyenne, les droites devenant gauches et vice-versa, pour passer sur la paroi postérieure du réservoir urinaire. Cet entrecroisement est évident pour les fibres longitudinales moyennes qui forment comme une espèce d'écharpe autour de l'ouraque. Elles descendent sur la partie moyenne de la paroi vésicale postérieure jusqu'au col de la vessie et à la prostate, pour se terminer par quelques faisceaux jusque dans la crête uréthrale en formant le muscle de Guthrie.

Ces fibres enveloppent donc complétement la portion moyenne de la vessie, leur contraction diminue le diamètre longitudinal de l'organe, chassant les urines sous le nom de musculus detrusor urinæ.

Fibres circulaires. — Ces fibres ne forment, pas plus que les précédentes, une couche continue sur toute la vessie. Par leur absence, elles laissent les fibres obliques apparentes sur les parois latérales de la vessie. Les fibres circulaires s'amassent surtout autour du col de la vessie. Là, elles se disposent régulièrement sous forme de sphincter recouvertes par les fibres longitudinales. Mais si elles affectent la forme d'un sphincter, en ont-elles bien l'action

efficace, sont-elles capables de résister aux efforts du *detrusor urinæ?* Nous ne le pensons pas. Si l'on injecte de l'eau par l'uretère d'un cadavre dont la rigidité est forte, l'urine ne va pas couler par l'urèthre; la rigidité a-t-elle disparu, cet écoulement se fait sans tarder. Les muscles bulbo-caverneux et de Wilson n'offrant pas d'obstacle, l'occlusion n'offre aucune résistance. Ce sont eux que nous considérons comme les agents de cette occlusion. Et comme le fait si bien remarquer le célèbre Huschke, les courbures de l'urèthre et l'élasticité des tissus concourent puissamment à maintenir les urines dans la vessie. En effet, qui n'a rencontré, à l'amphithéâtre, la nécessité de vider une vessie d'homme, en la comprimant dans le bassin; qui n'a remarqué que, en tirant sur la verge, cet écoulement se fait plus facilement et qu'il ne se fait quelquefois pas du tout sans cette précaution? Remarquons que chez la femme, cette pression chasse immédiatement les urines. Enfin ouvre-t-on la portion membraneuse de l'urèthre, l'urine coule toujours. Nous croyons, en résumé, que le sphincter vésical peut retenir une petite quantité d'urine dans la vessie; mais que les muscles de Wilson et le bulbo caverneux doivent nécessairement agir pour conserver une grande quantité d'urine dans leur réservoir, surtout quand le besoin de miction devient pressant, ces muscles doivent se contracter volontairement et résister avec force quand la barrière du sphincter est déjà vaincue.

En partant de l'anneau des fibres circulaires qui porte le nom de sphincter vésical, nous voyons d'autres fibres circulaires moins régulièrement disposées, mais étendant leur courbure concentrique sur le bas-fond de la vessie et devenant d'autant moins apparentes qu'elles rayonnent plus au

loin. C'est à ces fibres qu'est dévolue l'action de chasser les dernières gouttes du réservoir.

Les fibres obliques, transverses aux spiraloïdes de Thompson occupent surtout les parois latérales de la vessie. Sans disposition bien nettement définie, elles forment un feutrage à mailles très-larges entre lesquelles peut se hernier la muqueuse vésicale et former des cellules permanentes qui ne peuvent plus, chez le vivant, se débarrasser du dépôt d'urine.

Enfin comme faisceaux spéciaux nous trouvons les muscles des urétères. Ce sont des faisceaux antéro-postérieurs qui occupent tout le trigone vésical et, partant de la prostate vont se perdre vers l'entrée des urétères, pour permettre, par leur action, l'accès de l'urine dans son réservoir quand il est déjà distendu.

Une couche celluleuse épaisse sépare la tunique musculaire de la tunique muqueuse.

Tunique muqueuse. — Dans tout ce que nous avons dit, nous nous sommes occupés de la conformation extérieure de la vessie; en étudiant la tunique muqueuse nous délimitons la conformation interne du viscère.

D'un aspect blanc jaunâtre, prenant une teinte légèrement bleuâtre dans certains cystocèles de la muqueuse au travers des fistules vésico-vaginales très-larges, et présentant toujours un liseré blanc dans ces fistules réduites à de petites dimensions; c'est sous cette couleur que nous l'avons généralement rencontrée chez le vivant. Remarquons que cette teinte devient rosée vers le col du réservoir. Lorsque la vessie est à l'état de vacuité, la muqueuse présente des plis nombreux irrégulièrement dirigés, plis qui disparaissent à fur et à mesure du développement de l'organe. Des glandes mucipares nombreuses se rencontrent

dans cette tunique, elles s'agglomèrent surtout au pourtour du col vésical et sécrètent en abondance des mucosités alcalines pendant le catarrhe vésical.

La muqueuse vésicale ferme en entier la face interne de la vessie, sauf en trois endroits : deux postérieurs, les ouvertures des urétères, où, pénétrant dans l'ouverture, elle se continue avec la muqueuse urétérale, et un antérieur : le col de la vessie qui lui ouvre la voie pour se continuer avec la muqueuse du canal de l'urèthre. Les urétères ne s'ouvrent pas directement dans la vessie, ils cheminent d'abord de haut en bas et de dedans en dehors entre les tuniques vésicales, et ne s'ouvrent dans le viscère qu'après un trajet variable, mais fréquemment long de plusieurs centimètres. Ces orifices d'entrée des urétères sont toujours indiqués sur la muqueuse par des jalons qui ont pris le nom de plis urétériques et qui recouvrent toute l'étendue du trajet des urétères entre les tuniques vésicales. A partir de l'orifice d'entrée des urétères, partent d'autres plis qui viennent se réunir sur la crête uréthrale, en arrière du col vésical, pour former une petite éminence qui a pris le nom de luette vésicale. L'espace triangulaire que forment ces derniers plis constitue le trigone vésical de Lieutaud réunissant les deux orifices des urétères au col vésical. Nous croyons que c'est à tort que Krause délimite ce trigone par les plis urétériques. — Le col de la vessie est l'ouverture antérieure de la muqueuse, infundibuliforme, il est le commencement du canal de l'urèthre.

Chez le fœtus, la muqueuse vésicale présente une ouverture qui se prolonge dans l'ouraque et le suit jusque vers l'ombilic. Mais suivant Ruysch et Wriesberg, le calibre du canal est toujours très-petit, et ce n'est que par exceptions, telles qu'en ont rencontré Weber, Haller, Noreen, qu'on

a trouvé une large ouverture. Fréquemment ce canal est fermé chez l'enfant, à plus forte raison chez l'adulte.

L'adhérence de la muqueuse vésicale à la tunique sus-jacente varie suivant l'endroit où on l'examine. Peu adhérente vers le col, cette adhérence de la muqueuse diminue à mesure qu'on s'éloigne davantage de cet orifice.

Elle est lâchement unie au corps et au fond de la vessie, de telle manière qu'elle peut faire procidence dans l'intérieur du réservoir urinaire.

La solution de questions essentielles se rattache à ce paragraphe de notre travail. Quel est le trajet du trocart entre les tuniques vésicales dans la ponction hypogastrique, quel est le mode d'occlusion de l'ouverture faite par l'instrument quand on le retire, comment l'instrument reste-t-il suffisamment serré dans la plaie vésicale pour empêcher tout suintement d'urine si la canule est laissée à demeure?

Nous avons démontré que la vessie, distendue dans ses dernières limites, se dirige d'avant en arrière et de haut en bas, d'autant plus que les parois abdominales sont plus flasques, c'est-à-dire qu'elles ont été plus fréquemment développées. Nous concevons que la portion supérieure de la paroi antérieure de la vessie est plus bombée que sa portion inférieure, retenue par l'anneau inextensible des pubis. Ce fait augmente considérablement la déclivité antérieure de l'organe. Il forme donc un angle considérable avec l'axe du corps. Si donc, suivant les règles indiquées, on ponctionne avec le trocart courbe dans une direction perpendiculaire à l'axe du corps, la courbure du trocart s'ajoutant à celle de la déclivité du réservoir urinaire, la plaie devient fortement oblique par rapport aux parois vésicales. Mais ce n'est pas tout, le trocart marchant toujours,

atteint obliquement la tunique musculaire et la traverse dans cette direction, dont l'obliquité augmente avec la plus grande étendue décrite par la courbure du trocart. Avant d'atteindre la tunique muqueuse, le trocart chemine entre les tuniques musculaire et muqueuse et ne la traverse que bien au-dessous de l'ouverture d'entrée. Il s'est ainsi formé un trajet analogue à celui de l'entrée des uretères dans la vessie. Mais la tunique musculaire n'est pas sans réagir contre le puissant stimulant que le trocart porte sur elle; comme une main, elle l'étreint avec force et réagit sur toute la vessie. Retire-t-on le trocart, la canule projette un jet puissant d'urine. La vessie se vide, et les muscles vésicaux étreignent encore de toute part, l'instrument qui les irrite. Si, vidant la vessie, on retire la canule, la plaie n'est pas bayante, le parallélisme manque et, dans une distension subséquente de la vessie, la pression des urines ferme l'uréthère artificiel. Mais le traitement du mal exige-t-il que la canule reste en place, les muscles toujours stimulés se contractent en permanence et sauvent le petit bassin des infiltrations urineuses, jusqu'à ce que des adhérences aient eu le temps de se former. Ce n'est en général que lorsque le malade est tombé si bas, que la vie et son expression l'abandonne, que ce défaut de contraction se remarque, ou bien lorsqu'un travail d'ulcération a détruit l'action musculaire en rongeant les adhérences qui s'étaient déjà produites.

D'autres causes président encore à l'occlusion de la plaie du trocart; nous aurons soin de les exposer plus loin.

§ II. DE LA SITUATION DE LA VESSIE DANS LA CAVITÉ ABDOMINALE ET DE SES RAPPORTS, SPÉCIALEMENT AVEC LE PÉRITOINE.

La vessie, à l'état de vacuité, est profondément enfouie dans le petit bassin, derrière le corps des pubis, reposant en arrière sur le rectum et sur le péritoine, aux côtés, sur le releveur de l'anus, en bas, sur la prostate et les couches qui forment le périnée; de telle manière que ce réservoir semble avoir été poussé, par le périnée, dans la portion antérieure du petit bassin. Les rapports de cet organe nous démontreront qu'il doit être considéré comme extra-péritonéal.

La vessie est contenue dans une espèce de cavité, la *loge périvésicale*, qui devient surtout évidente lorsque la vessie, à l'état de réplétion, écarte les parois de la cavité qui les contient. Si la vessie, pressée davantage, passe à l'état de distension, il apparaît une nouvelle cavité, communiquant largement avec la première, c'est la *cavité prépéritonéale de Retzius*.

De la loge périvésicale. — Si nous supposons une vessie modérément remplie d'urine et développée jusqu'à la hauteur du bord supérieur des pubis, si nous supposons cette vessie extraite, nous obtenons les parois de la loge périvésicale. Peu importe le nom, nous n'y tenons guère; mais la chose étant réelle, nous tenons à en faire la description.

La loge périvésicale présente six parois : une antérieure, une postérieure, deux latérales, une supérieure et une inférieure.

Paroi antérieure. — Cette paroi est toute entière formée par l'anneau osseux antérieur du bassin : la symphyse pubienne et le corps des pubis. Cette paroi n'offre pas d'accès à l'instrument du chirurgien, vers la vessie. Nous avons fait de nombreuses expériences sur le cadavre, pour pénétrer par cette voie dans le réservoir urinaire. Inutiles efforts, les trocarts les plus étroits refusaient le passage et même, le scalpel ne pénétrait qu'avec difficulté, quoique l'habitude des travaux d'amphithéâtre nous aient appris à ne jamais manquer d'atteindre la symphyse au premier coup de l'instrument. La ponction pubienne n'est facile, que disons-nous, possible que chez la femme, chez l'homme cette articulation est trop serrée et, bien que le cartilage intra-articulaire ait quelque étendue, il se fait qu'un certain engrènement des surfaces articulaires osseuses rend la pénétration dans la symphyse, par un instrument plus épais que le scalpel, une opération des plus difficiles, sinon impossible.

Paroi postérieure. — Correspondant à toute la paroi postérieure de la vessie, elle est formée en entier par cette portion de péritoine qui constitue la face antérieure du cul-de-sac recto-vésical au-dessus des plis semi-lunaires de Douglas. Cette paroi est donc constamment en rapport avec le paquet des intestins grêles et la portion supérieure du rectum. Par suite elle est dépressible, variable d'étendue et de forme en suivant tous les mouvements de la vessie par les efforts que le poids du paquet intestinal fait sur elle. C'est en grande partie par cette paroi que la vessie commence son développement.

Parois latérales. — Elles sont formées, en arrière, par le péritoine, en avant, par les muscles releveurs de l'anus et obturateur interne recouverts par l'aponévrose pelvienne.

La portion postérieure de cette paroi est donc mobile, susceptible de s'agrandir pour offrir un plus grand espace à la portion antérieure formée par les muscles que nous venons de nommer. Ceux-ci sont couchés sur des plans osseux et par conséquent, empêchent tout mouvement de latéralité lorsque la vessie est parvenue aux limites de la cavité pelvienne.

La paroi supérieure de la loge périvésicale est constituée en entier par le péritoine. Rien ne s'oppose au développement de la vessie dans ce sens; le péritoine cède, livre passage au développement presque illimité du réservoir urinaire et se transforme en une ouverture considérable qui fait communiquer la loge périvésicale avec la cavité prépéritonéale.

Ainsi voyons-nous le péritoine constituer les parois postérieure, latérales, supérieure et, comme nous allons l'indiquer, une portion de la paroi inférieure de la loge périvésicale.

Rendons-nous bien compte de la forme de l'ensemble de ces parois; c'est une espèce de calotte séreuse, comprenant les deux tiers de la surface externe de la vessie, c'est une voûte surplombant au-dessus de l'organe et la refoulant en avant par son élasticité.

Tout autour des limites de ces parois se trouve un repli péritonéal que M. Fort a nommé cul-de-sac périvésical. Il donne ce nom, dit-il, « à la dépression circulaire du péritoine qu'on trouve autour de la vessie », lorsque quittant ce viscère, il va se jeter sur les parties environnantes.

Nous attachons une importance extrême à ce cul-de-sac, parce que c'est lui qui limite le champ de la vessie accessible à l'action du chirurgien, mais nous renvoyons à son

étude au cas de distension vésicale, alors que le chirurgien est appelé à trancher la question de vie ou de mort.

La paroi inférieure de la loge périvésicale présente d'arrière en avant, trois zônes : 1° une zône péritonéale, 2° une zône rectale et 3° une zône périnéale.

Zône péritonéale. — Le péritoine, suivant le plus grand nombre d'anatomistes, se termine à la hauteur des vésicules séminales, s'arrêtant ainsi au niveau de la paroi inférieure de la loge et formant la portion tout inférieure du cul-de-sac périvésical. Mais au point d'origine des plis sémi-lunaires de Douglas, nous voyons naître, dans le cul-de-sac recto-vésical, un enfoncement infundibuliforme contenant une anse d'intestin grêle même pendant le développement de la vessie et d'ailleurs toujours retenu en place par l'insertion, qu'il reçoit, de l'aponévrose prostato-péritonéale. Quel que soit donc le développement de la vessie, elle reste toujours dans de certaines limites, retenue qu'elle est par son aponévrose. Le seul changement que puisse subir l'infundibulum, c'est de prendre une position plus inférieure par rapport à la vessie distendue. Cet infundibulum s'engage dans l'écartement des conduits déférents et se termine à une hauteur variable sur la paroi inférieure de la vessie, mais ne disparaît jamais complétement par le développement du viscère (Huschke). C'est de son amplitude variable que résulte le plus ou moins d'accessibilité de la vessie par le rectum et, remarquons ce fait important, les anomalies d'étendues de cet infundibulum sont fréquentes et ne fournissent aucun moyen de diagnostic sur le vivant. Déterminer cette étendue, c'est décrire la zône rectale.

Zône rectale. — Ici le péritoine manque au-devant du

bord inférieur du cul-de-sac périvésical, en d'autres termes, au-devant de la portion inférieure et antérieure du cul-de-sac recto-vésical, la paroi inférieure de la vessie se trouve directement en rapport avec l'ampoule rectale; celle-ci constitue donc la portion moyenne de la paroi inférieure de la loge périvésicale. Sur les côtés, cette loge est constituée par le muscle releveur de l'anus recouvert par l'aponévrose pelvienne. La zône rectale est remarquable en ce qu'elle loge une portion notable de la paroi inférieure de la vessie, paroi que nous avons vu quelquefois se développer en ampoule et se déprimer profondément vers le rectum. Sur les côtés de cette paroi vésicale la vessie porte les vésicules séminales, qui, en partant de la prostate, s'écartent à angle aigu et inscrivent dans cet angle, les conduits déférents.

Un problème intéressant pour le chirurgien, est de se rendre un compte exact de l'étendue surtout antéro-postérieure de ces points de contact. Suivant presque tous nos livres d'anatomie descriptive, le péritoine abandonne la vessie au niveau des vésicules séminales, ce serait donc la limite postérieure de la zône rectale. La limite antérieure est formée par la base de la prostate. Là n'est pas l'expression réelle et constante de la vérité. Nous voyons l'infundibulum s'engager dans l'angle d'écartement des vésicules séminales; nous avons souvent remarqué que l'endroit de réflexion du péritoine est placé au-dessous de l'origine des vésicules. D'un autre côté, si le péritoine se laisse déprimer en cet endroit, cette mobilité ne produit jamais une augmentation proportionnelle des points de contact entre la vessie et le rectum. Voici le résultat de nos recherches.

Mensuration antéro-postérieure, sur la ligne médiane, de la base de la prostate jusqu'au cul-de-sac recto-vésical, chez l'adulte et le vieillard.

A. LA VESSIE ÉTANT MAINTENUE DANS LE BASSIN.

1°	Vacuité de la vessie.	0,05 centimètres.
	Réplétion.	0,05 »
	Distension.	0,06 »
2°	Vacuité	0,02 »
	Réplétion (1).	0,02 »
3°	Vacuité	0,01 »
	Réplétion.	0,01 »
	Distension.	0,02 »
4°	Vacuité	0,005 millimètres.
	Réplétion.	0,035 »

B. VESSIE EXTRAITE DU BASSIN.

5°	Vacuité incomplète naturelle (2). . .	0,015 millimètres.
6°	Vacuité de la vessie.	0,01 centimètre.
	Distension.	0,015 millimètres.
7°	Vacuité	0,02 centimètres.
	Distension.	0,05 »
8°	Développement naturel.	0,06 »
9°	Réplétion naturelle	0,025 millimètres.
	Distension artificielle.	0,052 »
10°	Vacuité de la vessie	0,02 centimètres.
	Distension	0,035 millimètres.
11°	Vacuité	0,03 centimètres.
	Distension	0,05 »
12°	Réplétion naturelle	0,03 »
	Distension artificielle.	0,04 »

Ce tableau nous démontre combien il y a d'irrégularité dans le développement de l'étendue de la zône rectale et combien de fois il peut être imprudent de ne pas tenir

(1) La vessie, atteinte d'inflammation, éclate pendant le travail de distension.
(2) La vessie se rompt pendant l'insufflation.

compte de ces fréquentes anomalies. Déduisons-en cette leçon : sans tenir compte des mesures maxima 5 et 6 centimètres, prenons la mesure moyenne qui est inférieure à 4 centimètres au maximum et qui ne présente au minimum guère plus de 2 centimètres. Mais remarquons que, en arrière de la base de la prostate, se trouve l'angle de juxta-position des vésicules séminales et des conduits déférents et que, suivant des mensurations nombreuses, cet angle mesure, d'arrière en avant, 1 1/2 centimètres. Nous obtenons ainsi, dans les cas propices, un espace de 2 1/2 centimètres au plus, de contact de la paroi vésicale avec l'ampoule du rectum. Donc, l'anatomie nous démontre que tout est doute pour le chirurgien quand il veut se frayer une voie par le rectum vers la vessie; mais l'opération reste possible et fournit, anatomiquement, des chances de succès. Nous verrons, plus loin, combien l'hypertrophie de la prostate peut diminuer le champ de la ponction rectale.

Zone périnéale. — Au moment où le rectum abandonne la vessie et cesse de faire partie de la face inférieure de la loge périvésicale, cette loge change tout-à-coup de caractères. La cloison étant mobile, formée d'une paroi en partie splanchnique en partie musculo-aponévrotique, elle devient tout-à-fait musculo-aponévrotique et inextensible. Elle correspond exactement à la région périnéale, par où la vessie devient accessible à ciel ouvert, elle correspondait d'abord à une cavité splanchnique et n'était accessible que par une voie profondément cachée dans les tissus.

En étudiant les diverses couches du périnée, nous aurons décrit la zône périnéale qui correspond à la partie antérieure du bas-fond de la vessie et à la prostate.

La région du périnée est circonscrite par trois lignes, formant un triangle isocèle : la ligne bi-ischiatique, en

arrière, et les branches ascendante de l'ischion et descendante des pubis, sur les côtés, se réunissant en un angle antérieur, l'arcade pubienne. Huit couches la constituent. On trouve de dehors en dedans : la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose périnéale superficielle, une couche musculaire, l'aponévrose périnéale profonde, une couche musculaire, l'aponévrose pelvienne et le tissu cellulaire qui la recouvre.

La peau et la couche cellulo-graisseuse qui la double, se continuent de toutes parts avec les parties environnantes, surtout avec le scrotum, en avant, et l'anus, en arrière, particulièrement relié par l'aponévrose ano-scrotale, qui se forme aux dépens du tissu cellulaire de cette couche.

L'aponévrose périnéale superficielle prend pour points d'appui, les bords latéraux de la région ; en avant, elle se continue avec le scrotum et la verge, en arrière, elle se continue avec l'aponévrose profonde, en contournant le bord postérieur du muscle transverse. La couche musculaire est constituée, de chaque côté, par trois muscles : le transverse du périnée, le bulbo-caverneux et l'ischio-caverneux, formant un triangle qui livre passage au trocart pour la ponction périnéale. En arrière, se trouve couché le muscle transverse, étendu de la tubérosité ischiatique au point d'union des muscles sphincters de l'anus et bulbo-caverneux, sous forme de lamelle musculaire, triangulaire, à sommet externe. Le côté interne du triangle ischio-bulbaire est formé par le muscle bulbo-caverneux, étendu depuis le raphé, commun avec le sphincter anal, jusqu'au bulbe de l'urèthre. Quelques fibres musculaires, contournant l'urèthre, vont le saisir à sa face supérieure et former le muscle de Houston. Les deux muscles bulbo-caverneux forment une espèce de gaine, située autour de l'urèthre et

séparant les deux triangles ischio-bulbaires. Il est d'une importance capitale de toujours éviter cette gaine dans la ponction périnéale.

Le côté externe du triangle ischio-bulbaire est formé par la racine du corps caverneux doublé du muscle ischio-caverneux. Ce muscle, partant de la tubérosité ischiatique, se termine sur la racine du corps caverneux et sur le ligament suspenseur de la verge.

Le triangle, que nous venons de décrire, est bourré de tissu cellulo-adipeux et traversé par l'artère bulbeuse et le tronc même de l'artère honteuse interne, qui, comprise dans l'aponévrose périnéale profonde, longe le côté externe de la région.

Le ligament de Carcassonne ou aponévrose périnéale profonde, donne la solidité à cette paroi de la loge périvésicale. Il s'insère sur la branche ascendante des ischions et descendante des pubis, jusque sur l'arcade pubienne, solidement fixé dans ce triangle osseux et livrant passage au canal de l'urèthre environ à 2 centimètres au dessous de l'arcade pubienne.

Cette aponévrose, renfermant un grand nombre de fibres musculaires organiques (Sappey), est en rapport, inférieurement, avec les triangles ischio-bulbaire, supporte la prostate et relie la coque qui engaine cette glande à l'infundibulum du cul-de-sac recto-vésical, le maintient en place et rétrécit la zône rectale par une expansion que M. Denonvilliers a nommée aponévrose prostato-péritonéale. L'aponévrose périnéale profonde présente deux feuillets qui contiennent l'artère honteuse interne, sur les côtés, vers les arcades ischio-pubiennes, le muscle de Guthrie dans sa partie-moyenne, et sur la ligne médiane

la glande de Cooper. Des veines nombreuses, restant béantes à leur section, s'étendent en réseau, entre les deux feuillets du ligament de Carcassonne.

Au dessus de l'aponévrose profonde du périnée, se trouvent trois muscles, formant couche et la prostate.

Le muscle releveur de l'anus part d'un épaississement de l'aponévrose qui recouvre le corps de l'obturateur interne, descend, en formant sangle à concavité supérieure, pour se perdre vers l'anus, son sphincter et l'anneau qui l'entoure dans la région qui nous occupe, ses fibres antérieures se dirigent d'avant en arrière et forment la cloison latérale de la zône péritonéale. Le bord antérieur de cette portion du muscle est en rapport avec le deuxième muscle de la couche musculaire : le muscle de Wilson. Muscle de la vie organique, comme le démontre M. Sappey, il se présente sous forme de trame en feutrage au milieu de la loge prostatique.

La prostate est contenue dans une loge hexaédrique. La paroi inférieure est formée par l'aponévrose périnéale profonde, la supérieure, par les ligaments vésicaux antérieurs avec leur plexus veineux, les latérales, par l'aponévrose latérale de la prostate, l'antérieure, par le pubis, la postérieure, par l'aponévrose prostato-péritonéale. Cette loge, ne s'appliquant pas exactement sur la surface de la glande, nous croyons que le trocart doit l'éviter autant que possible.

L'aponévrose pelvienne s'applique immédiatement sur les muscles intra-pelviens et prend origine avec eux. Son ensemble représente très-bien une écuelle, à concavité supérieure et suit exactement la courbure décrite par le muscle releveur de l'anus. A sa portion inférieure, cette aponévrose envoie une expansion, qui, se rendant en

avant sur les pubis, puis, plus en arrière, contournant la face latérale de la prostate, va se confondre avec la face supérieure du ligament de Carcassonne, c'est l'aponévrose pubio-rectale décrite par M. Denonvilliers.

Au dessus de l'aponévrose pelvienne, se trouve le tissu cellulaire de la loge périvésicale. Plus ou moins abondant, suivant la portion de la loge qu'il occupe, il est plus épais en dehors des parois recouvertes par le péritoine. Il est surtout abondant vers la paroi antérieure de la loge; il y prend un aspect fibrillaire, soyeux à longs filaments et s'amasse en petit tas, à la partie supérieure de la loge, en arrière du bord supérieur du pubis.

Remarquons que les nerfs principaux de la région accompagnent les artères que nous avons citées, et s'évitent avec la même facilité.

Il nous reste à décrire un petit espace compris entre le ligament suspenseur de la verge et l'union des corps caverneux, espace par lequel se fait la ponction sous-pubienne, dont le trajet commençant dans la région périnéale va aboutir dans la paroi antérieure de la vessie. Si l'on tire avec force sur la verge, en l'abaissant, un instrument peut se créer une voie entre le ligament suspenseur de la verge, en dedans, la partie supérieure de l'arcade pubienne, en avant, le corps caverneux, en dehors, et, en arrière profondément située, la prostate. Eviter la loge prostatique, les ligaments vésicaux antérieurs est problématique; le chemin est étroit et la route difficile. Après avoir traversé la peau, le tissu cellulaire adipeux et l'aponévrose superficielle du périnée, le trocart rencontre le ligament de Carcassonne, au devant de son ouverture pour le canal de l'urèthre. Là, il n'y a guère qu'un espace de deux centimètres, et c'est de tout le trajet l'espace le plus grand.

Le trocart perfore la loge prostatique, le plexus (1).

1° Vessie développée à moitié hauteur de la distance qui sépare les pubis de l'ombilic.

2° Masse des intestins grêles, recouverte du péritoine, pressant la paroi postérieure et le sommet de la vessie.

3° Union des franges de Douglas avec le fascia transversalis, relevée par un crochet, faisant voir la portion supérieure de la cavité prépéritonéale.

4° Zone de Douglas.

5° Ombilic.

6, 6° Muscles droit de l'abdomen.

7° Aponévrose du grand oblique uni au feuillet antérieur du petit oblique de l'abdomen.

8° Feuillet postérieur de l'aponévrose du petit oblique uni à l'aponévrose du transverse de l'abdomen.

9° Muscles pyramidaux, droit et gauche, apparaissant au travers de l'espace formé entre les muscles droits.

10° Attache inférieure des muscles droits de l'abdomen.

11, 11, 11° Bourrelet périvésical après légère insufflation du péritoine, pour compenser la pression atmosphérique.

12° Ouraque en partie caché par le péritoine.

13, 13° Muscles grands obliques.

14, 14° Aponévroses des muscles grands obliques unies au feuillet antérieur de l'aponévrose des muscles petits obliques.

15, 15° Les cordons fibreux, qui remplacent les artères ombilicales, sont cachés dans les plis séreux qui recouvrent les parois latérales de la vessie.

(1) *Cavité prépéritonéale de Retzius démontrée par distension de la vessie dans l'abdomen fermé d'un adulte de haute taille*, (1/4 grandeur naturelle).

Veineux vésical antérieur, les ligaments vésicaux antérieurs et, par suite de sa courbure, il court risque de ne pas attaquer suffisamment la paroi vésicale et de se perdre dans la loge périvésicale. Mais plus que cela, la moindre déviation de l'instrument attaquera l'artère dorsale de la verge située en dehors du ligament suspenseur de la verge, ou le canal de l'urèthre, qu'il doit effleurer.

Supposons maintenant la vessie distendue. Dans quels rapports la vessie se place-t-elle dans ces conditions?

Les parois inférieures, latérales, antérieure et postérieure de la vessie ont pris le développement que leur permet l'espace circonscrit par le petit bassin, la distension se fait dans tous les sens et par suite, le sommet de la vessie s'élève vers la seule partie encore extensible, elle s'engage dans l'abdomen. C'est ce mouvement qui doit nous faire étudier la cavité prépéritoneale.

La cavité prépéritonéale de Retzius, est un espace qui n'a qu'une existence virtuelle, pendant l'état de vacuité de la vessie, et se trouve représenté par un petit amas de tissu cellulaire soyeux, qui sépare le péritoine du bord supérieur des pubis et qui recouvre le fascia transversalis. Le tissu cellulaire communique inférieurement avec celui de la loge périvésicale, supérieurement, avec le tissu cellulaire qui sépare le péritoiné du fascia transversalis, sous le nom de fascia propria ou de tissu cellulaire sous-péritonéal.

Théoriquement, on concevrait six parois à la cavité prépéritonéale ; le fait nous démontre tout autre chose. La loge périvésicale acquiert, par la distension de la vessie, un étage supérieur, et la cloison qui les séparait, devient la paroi supérieure de la cavité prépéritonéale, avec quelques modifications propres au mouvement de la vessie et

dont nous aurons à nous occuper dans l'étude de la paroi antérieure. La paroi postérieure de la loge périvésicale, toujours séreuse, s'étend davantage, s'incline plus en avant et forme la paroi postérieure de la cavité prépéritonéale. Les parois latérales font suite aux parois latérales de la loge; la paroi inférieure n'existe pas. La paroi antérieure est la seule que nous ayons à étudier.

D'une importance extrême pour le chirurgien, l'étude de la paroi antérieure de la cavité prépéritonéale a donné naissance à la taille et à la ponction hypogastriques. Elle est formée par la portion sous-ombilicale de la paroi abdominale antérieure. Nous y trouvons quatre couches : la peau, le tissu cellulo-adipeux formant le fascia superficialis, les gaînes aponévrotiques fournies aux muscles droits, le fascia transversalis et le tissu cellulaire qui le revèt à l'intérieur.

La peau prend un développement, nous dirons, illimité, en rapport avec le développement des parties contenues dans la cavité abdominale et l'épaisseur de la deuxième couche qui se charge plus ou moins de graisse.

La troisième couche est musculo-aponévrotique, formée par la ligne blanche et les muscles pyramidaux, tenseur de cette ligne, au milieu et aux côtés par les muscles droits enveloppés dans la gaîne que leur fournissent les aponévroses des muscles larges de l'abdomen. La ligne blanche abdominale s'étend dans la portion sous-ombilicale de l'abdomen, depuis l'ombilic jusqu'à la symphyse pubienne. Mince et étroite, chez les sujets maigres, elle s'étend en largeur chez les sujets obèses. Dans la portion hypogastrique, la ligne blanche donne attache au sommet des deux muscles pyramidaux, qui s'attachent, par un corps charnu, épais, sur les côtés de la symphyse pubienne et

augmentent, en cet endroit, le volume de la paroi abdominale.

Aux côtés de la ligne blanche et laissant, entre elle et leur bord interne, un espace variable, se trouvent de chaque côté, les muscles droits de l'abdomen. Un fait essentiel, dans l'étude de ces muscles, c'est le mode d'engainement qui sert à leur fournir une enveloppe aponévrotique complète dans laquelle ils glissent. Ce fait, si connu dans l'école, n'a pas produit toutes ses conséquences. Quatre feuillets constituent cette gaine. Le premier appartient au muscle grand oblique, le deuxième et le troisième, au muscle petit oblique, le quatrième, au muscle transverse. En thèse générale, les deux premiers passent devant les muscles droits, les deux derniers derrière ces muscles et, tous quatre, se réunissent à la ligne blanche. Mais au quart inférieur de la hauteur de l'abdomen, souvent plus haut, cet ordre change : tous les feuillets passent devant les muscles droits, et s'unissent à la ligne blanche. La gaine fibreuse manque donc postérieurement, à la partie inférieure de l'abdomen ; mais elle est remplacée par le fascia transversalis, qui, se confondant, sur la ligne blanche avec les aponévroses abdominales, complète la gaine des muscles droits.

A l'endroit où les aponévroses abdominales viennnent toutes s'appliquer au-devant des muscles droits, se voit une ligne nettement tranchée, tantôt horizontale, tantôt plus ou moins oblique, c'est la ligne demi-circulaire ou la zone de Douglas. La zone de Douglas, est en réalité, formée par le bord inférieur de la portion postérieure de la gaine des muscles droits fournie par les muscles larges de l'abdomen, et, que cette ligne soit horizontale ou plus ou moins inclinée de chaque côté, de telle manière que la

gaîne musculaire les accompagne, en dehors, il se fait toujours, que de la portion externe de la ligne demi-circulaire, descendent des prolongements fibreux qui vont se confondre avec les aponévroses abdominales et transforment l'ouverture, laissée par les gaînes musculaires, en un espace ovoïde ou triangulaire. Ces prolongements fibreux sont les franges de Douglas; l'espace qu'ils circonscrivent est le champs habituel de la ponction hypogastrique. Le fascia transversalis bouche cette ouverture et se met en rapport direct avec la vessie.

A partir du diaphragme, au devant du péritoine, en arrière du muscle transverse et de son aponévrose, se voit une lamelle celluleuse, le fascia propria des auteurs. Mais à mesure que ce feuillet descend, il s'épaissit et prend une couche antérieure fibreuse, forte, au niveau surtout de la zone de Douglas, sous le nom de fascia transversalis. Le fascia propria double celui-ci sous le nom de fascia transversalis celluleux de M. Richet. Le fascia transversalis présente un bord supérieur qui naît du fascia propria, deux bords latéraux, confondus avec la portion externe et inférieure de la gaîne des muscles droits, et un bord inférieur, qui s'attache, en dehors, sur l'arcade crurale, sur l'aponévrose iliaque et, en dedans, glisse sur la face profonde des pubis, pour former le septum crural de Jules Cloquet. Sur la ligne médiane, sa face antérieure se confond avec la ligne blanche.

La cavité prépéritonéale est intérieurement doublée d'une couche de tissu cellulaire, surtout abondante sur les parois que le péritoine ne touche pas et présentant ce caractère de pouvoir se distendre fortement.

La cavité prépéritonéale présente ce singulier phénomène, de pouvoir contenir une grande quantité de pus

sans que le péritoine soit affecté par contiguité des tissus. Le bulletin de la société anatomique de Paris, année 1862, renferme un intéressant travail à ce sujet, fait par M. Constantin Paul et qui démontre combien le péritoine reste réfractaire à l'inflammation, quand un phlegmon a noyé de pus toute la cavité, et combien ces phlegmons prépéritonéaux donnent lieu à confusion dans le diagnostic. Mais, sans nous arrêter à ce fait si probant, nous lisons une observation remarquable de ponction hypogastrique (*Annales de la Société de Médecine de Gand, 1863*) rapportée par notre confrère le savant aliéniste B. Inghels. Un vieillard aliéné est atteint de rétention d'urine. Malgré les soins les plus assidus et les conseils d'un confrère des plus expérimentés, pénétrer dans la vessie est impossible. La ponction hypogastrique est pratiquée. Le vieillard meurt; autopsie. Toute la cavité prépéritonéale, la loge péri-vésicale sont farcies de pus; mais quelle que soit la destruction qui s'est faite, le péritoine est resté intact, il n'offre aucune trace de phlogose.

La paroi antérieure de la cavité prépéritonéale est une route sûre pour atteindre la vessie; éviter de léser le péritoine, c'est donc offrir toutes les garanties à la ponction vésicale, garanties de sécurité et garanties de facilité dans le manuel opératoire. Mais pour fournir ces garanties de sécurité, il nous reste à examiner l'étendue des rapports immédiats de la vessie avec la paroi antérieure de la cavité. La paroi antérieure de la cavité prépéritonéale est limitée, en bas, par le bord supérieur des pubis, aux côtés, par les franges de Douglas, toutes limites invariables. La limite supérieure est seule mobile et varie avec le développement du réservoir urinaire. L'expression de ces variations est représentée par l'étendue de la verticale qui sépare le bord

supérieur du corps des pubis de la portion médiane supérieure du cul-de-sac périvésical, dans les divers degrés de distension de la vessie.

Mensuration verticale, médiane de la paroi antérieure de la cavité prépéritonéale. — Cette question résume à elle seule toute l'étude de la ponction et de la taille hypogastriques. Mais que d'oublis, que de divergence d'opinion; tout semble confusion et mystère; M. Pouliot seul, frappé de ce fait étrange, après des recherches soignées, déduit une conclusion franche et dûment démontrée. Nous lisons dans l'excellent *Traité d'anatomie descriptive* de M. Fort : « Lorsque la vessie se distend, le péritoine l'accompagne et le cul-de-sac qui l'entoure ne s'efface pas. » M. Sappey soutient que, dans l'état de distension de la vessie, le cul-de-sac périvésical se déprime de manière « à former un cul-de-sac qui n'est distant de la symphyse pubienne que de trois à quatre centimètres à l'état de distension extrême. » Lisons M. Fort, à l'article péritoine. « Comme le fait très-bien observer M. Sappey, le sommet de la vessie s'élève et le cul-de-sac séreux, qui se trouve entre ce réservoir et la paroi abdominale, se prononce davantage tout en remontant, de telle sorte, que le fond de ce cul-de-sac est séparé du pubis par un intervalle de deux à trois centimètres, lorsque la vessie est moyennement dilatée et de cinq à sept centimètres, lorsqu'elle est très-volumineuse. » Les chirurgiens, s'exprimant moins explicitement, se guident par des mesures analogues, pour préconiser la hauteur à laquelle doit se faire la ponction hypogastrique. M. Bell ponctionne à 1 1/2 pouce au-dessus du pubis, quand ses contemporains, comme le faisait S. Cooper, ponctionnaient à 2 ou 3 pouces au-dessus du pubis; Malgaigne indiquait quatre centimètres, Velpeau, deux centimètres, ce que

combat Sharp, comme étant une ponction trop inférieure. M. Pétrequin recommande de ponctionner à un ou deux centimètres au-dessus du pubis, en suivant l'exemple de Desault, Bichat et Richerand (*Examinateur médical*, 1842).

Les témoignages de l'autorité nous faisant défaut, ayons recours à notre expérience, et sans vouloir répondre de ce que la maladie peut porter de trouble dans l'organisme, sans généraliser les causes d'erreurs, qui pour être l'exception, n'infirment pas la règle, démontrons les résultats auxquels nos recherches nous ont conduit.

En examinant expérimentalement la question, nous regrettons de devoir combattre les opinions du savant anatomiste Sappey. Son erreur nous paraît provenir du procédé vicieux qu'il emploie dans l'étude de cette question. Le procédé de M. Sappey consiste à lier le canal de l'urèthre, à ouvrir l'abdomen par une section horizontale, en la conservant intacte inférieurement et à injecter par un uréthère. Sous l'effort de l'injection, on voit la vessie remonter et, circonstance qui ne se présente que par ce procédé, le cul-de-sac périvésical descendre entre la vessie et la paroi abdominale, dans un rapport d'étendue proportionnel au développement de la vessie. Si beaucoup d'anatomistes se sont trompés, pour avoir admis un espace trop étendu de rapport direct avec la paroi abdominale, M. Sappey se trompe pour lui en avoir accordé trop peu. Dans ces expériences sur le cadavre, il faut reproduire exactement les conditions dans lesquelles se fait le développement chez le vivant : laisser la paroi abdominale intacte et injecter par l'urèthre, ou, si l'on désire voir l'ascension de l'organe, ne mettre à nu qu'une partie latérale de la vessie, en enlevant une moitié de la paroi abdominale; si l'on veut de plus constater le développement de la paroi vésicale inférieure,

il faut enlever la symphyse pubienne et la région périnéale, faire, en un mot, ce que nous nommons la fénêtre pubio-périnéale. La vessie, distendue dans ces conditions, présente toujours les mêmes phénomènes et nous fait accepter les idées de M. Pouliot qui, en provoquant des recherches nouvelles de notre part, ont entraîné notre conviction.

M. Pouliot arrive à ces résultats qui sont à peu près les nôtres. Je cite :

Hauteur de la vessie.	Hauteur du cul-de-sac.
0,12 centimètres.	0,075 millimètres.
0,11 »	0,069 »
0,10 »	0,063 »
0,09 »	0,056 »
0,08 »	0,050 »
0,07 »	0,044 »

A ce tableau si consolant par sa précision, nous ne pouvons faire qu'un reproche, c'est que la nature n'est pas cet architecte, qui mesure toujours par centimètres, l'édifice qu'il élève à la gloire du Créateur. Nous avons rencontré quelques anomalies, qui pour être inexplicables, n'en étaient pas moins réelles, et notamment celle-ci. La vessie d'un adulte étant développée à 15 centimètres au-dessus des pubis, le cul-de-sac péritonéal était à 4 centimètres au-dessus de la symphyse. Ce fait ne se présente pas seulement physiologiquement, nous verrons plus loin, combien les lésions pathologiques peuvent concourir au même résultat.

De nos recherches il résulte :

1° Que le cul-de-sac périvésical s'élève dans cer-

tains rapports déterminables suivant la distension de la vessie.

2° Que le cul-de-sac périvésical ne dépasse guère 7 centimètres (environ quatre travers de doigt) au dessus des pubis dans la distension extrême, mais toujours sous-ombilicale.

3° Que le contact des parois abdominales et vésicales est immédiat dans la cavité prépéritonéale ; mais que vers sa partie inférieure, il se trouve un petit triangle sus-pubien, qui n'a guère plus d'un 1 à 1 1/2 centimètre de hauteur, où du tissu cellulaire rend ce contact médiat.

4° Que le trocart du chirurgien peut atteindre avec sécurité la paroi antérieure de la vessie à 1 1/2 centimètre au dessus de la symphyse pubienne, comme limite inférieure, et à 5 centimètres au dessus de la symphyse, comme limite supérieure, et, en résumé plus pratique, disons que le cul-de-sac périvésical se trouve toujours à mi-hauteur de la paroi vésicale distendue dans la cavité prépéritonéale, est en rapport direct avec cette paroi.

Résumons, au point de vue du chirurgien, cette trop longue étude. Le trocart de l'opérateur peut atteindre soit la paroi inférieure, soit la paroi antérieure de la vessie ; le péritoine défend tout autre accès vers l'organe. Ainsi le champ de la ponction vésicale se limite, d'un côté, sur la paroi vésicale inférieure, d'un autre côté, sur la paroi vésicale antérieure, le col vésical sépare les deux parois.

La paroi vésicale inférieure offre deux routes à l'instrument : la zone rectale, sous le nom de ponction rectale, et le triangle ischio-bulbaire, sous le nom de ponction péri-

néale. La paroi vésicale antérieure présente un accès par le triangle sous-pubien; une route étroite qui n'a guère au-delà de 1 1/2 à 2 centimètres dans son plus grand diamètre. La symphyse pubienne livre au trocart capillaire, un passage étroit vers la vessie. Conception hardie, mais peu pratique, imitant l'opération sigaultienne et destinée comme elle, à nourrir l'histoire de la chirurgie. Enfin la paroi prépéritonéale antérieure fournit un large passage à la ponction hypogastrique et lui permet, dans des circonstances données, de sauver le malade des étreintes d'une mort terrible.

Les considérations anatomiques auxquelles nous venons de nous livrer, établissent que dans son état de réplétion, la vessie est en très-grande partie en dehors de la cavité péritonéale. La séreuse ne revêt plus que le sommet et la face postérieure de cet organe, laissant largement à découvert les faces antérieure et inférieure. C'est là que la ponction peut s'exécuter sans atteindre le péritoine. Les chirurgiens ont porté le trocart dans la vessie par des voies et des procédés différents. Nous les diviserons au point de vue anatomique en deux grands groupes.

Ponction par la face inférieure de la vessie ou bas-fonds.	Ponction périnéale.
	Ponction rectale.
Ponction par la face antérieure de la vessie.	Ponction sous-pubienne.
	Ponction pubienne.
	Ponction sus-pubienne.

PONCTION DE LA VESSIE PAR SA FACE INFÉRIEURE.

PONCTION PÉRINÉALE.

Nous avons fait quelques recherches historiques bien incomplètes encore pour retrouver l'époque où la ponction périnéale apparut dans la science et le nom du chirurgien qui la pratiqua ou du moins la préconisa.

Remontant le cours des siècles nous avons cherché dans l'œuvre Hippocratique sans rien trouver qui nous intéressât. « Si le malade pisse du sang, dit l'immortel chirurgien grec, ou des caillots de sang par l'urèthre, que ses urines ne coulent que goutte à goutte, qu'il éprouve des douleurs au bas-ventre ou au périnée, il y a une maladie de la vessie ou de ses dépendances ». C'est à peu près tout ce qu'on trouve sur ce sujet dans ce beau livre qui résume non-seulement les doctrines contemporaines, mais encore celles des siècles antérieurs.

Après Hippocrate le plus grand écrivain chirurgical que nous rencontrions appartient à la période latine, c'est Aulus Cornélius Celse. Son livre est l'exposé fidèle des travaux qui se sont accomplis depuis Hippocrate. Il résume une période scientifique de trois siècles. Trois siècles! Pendant ce temps une grande école était née, avait brillé d'un incomparable éclat et s'était éteinte au milieu du bruit des armes et des commotions politiques. Je veux parler de l'école d'Alexandrie. Les écrits de ses maîtres et de ses disciples ont disparu dans des incendies successifs et c'est dans Celse qu'il nous faut étudier les progrès qu'ils ont réalisés en chirurgie. La thérapeutique des maladies urinaires s'est perfectionnée ; la sonde est inventée et Celse

signale déjà quelques causes de la rétention d'urine. Elle peut être produite : soit parceque le conduit de l'urine s'est affaissé par le grand âge, soit parcequ'il y a quelque pierre ou quelque grumeau de sang qui en bouche l'ouverture, ou par une légère inflammation. »

Le cathétérisme était connu, les chirurgiens possédaient trois sondes d'airain pour les hommes, deux pour les femmes, leur volume variait afin qu'elles pussent pénétrer facilement chez toutes les personnes. Les sondes d'hommes étaient un peu courbes. Il n'est pas encore question d'ouvrir à l'urine une voie artificielle dans les cas d'obstacles infranchissables ; ni la ponction de la vessie ni la boutonnière ne sont encore imaginées.

Avant de s'ensevelir dans les ténèbres du moyen âge, la chirurgie scientifique nous offre encore un représentant digne de fixer notre attention, c'est Paul d'Egine qui vivait au VI^e^ siècle de notre ère. Il ferme l'ère de la médecine grecque classique en la résumant tout entière dans ses écrits. Paul n'était pas un compilateur vulgaire, il ne fut pas comme tant d'autres le commentateur servile de Galien ; doué d'une certaine originalité, il sut modifier selon les nécessités et selon son expérience les opérations décrites par ses prédécesseurs. Et pourtant Paul n'en sait guère plus long que Celse sur la pathologie des voies urinaires. Voici ce qu'il dit : en son § LIX. De application de Syringue et lavement de vessie.

« Quand l'urine est supprimée et retenue en la vessie, ou que calcule ou quelque concrétion faicte de sang ou aultre aulcune chose l'obstrue et retient, nous avons accoustumé de user de mission de fistule pour recevoir l'excrément. Le patient bien situé en ung siège et premièrement fomenté, si non que aulcune chose l'empeschast nous

mettons dedans la fistule droicte iusques à la fin du membre : puis après le membre reflexé en hault vers l'umbilic, car vers cette partie le méat de la vessie est oblique, nous poulsons plus avant. Aussi en après qu'il sera venu iusques à la prie dicte première auprès du fondement, de rechef le membre retourné en son habitude naturelle, ensemble avec l'instrument mis, car vers ce lieu de la vescie dicte intersemineum, le méat tend en hault, nous poulsons la fistule iusques à ce qu'elle soit repceue dedans le grand espace vuide de la vessie. »

Paul n'en dit et n'en sait probablement pas plus long,

Le moyen-âge nous présente une grande figure chirurgicale, c'est Guy de Chauliac dont les écrits restèrent classiques pendant trois siècles. Guy avait dans sa jeunesse suivi les leçons de Mundinus, l'un des rénovateurs de l'anatomie ; sa chirurgie et ce fut là son grand mérite, repose sur sa base naturelle, l'anatomie humaine et pourtant au point de vue de la question qui nous préoccupe, nous ne la trouvons guère plus avancée que celle de Paul d'Egine.

Guy consacre deux petits chapitres à la rétention d'urine au § VII, Doct. II — traict. VI. — Dans le premier intitulé : *de l'artifice de pisser par médicaments*, il conseille pour provoquer la miction, les bains, les embrocations, emplâtres, onctions, humectations appliquées sur le penil, la verge et le périnée ; des injections et syringations dans la vessie avec du baume ou du pierre huile, de l'huile de scorpion, avec fiente de colombe destrempée en lescive. En oignant le penil et les rognons avec de la graisse de connil ou du galban mis sur la tête de la verge, ou des ails ou des oignons. — Un suppositoire de sel gemme — ou qu'on mette au pertuis de la verge un poux ou une punaise.

D'appliquer sur le penil les racines du raifort, ourtie, persil, parelle, cuites au vin et frites à l'huile. Si tout cela ne réussit pas il est temps de passer à l'acte curatif par manuelle opération.

Dans son deuxième chapitre intitulé : *de l'artifice de pisser par instruments*, Guy auquel les écrits des arabes n'étaient pourtant pas inconnus ne va pas au delà de ce qu'avaient dit Celse et Paul d'Egine.

« Le cathéter est un intromissoire long et mince comme une esprouvette, à la fin duquel peut être un nœuf, afin qu'il n'offense l'intérieur. L'argalie ou syringue est une cannule de cette mêsme longueur et mincette, pertuisée à la pointe et aux costez. A l'autre bout elle est large à mode d'entonnoir auquel on peut attacher une bourse ou vessie de porc ou de bellier. Il y en a qui sont faites à vis et d'autres sans vis en façon de l'instrument à donner clysteres. Or le moyen de pisser par instruments est (selon Halgabbas au neuvième sermon de la deuxième partie et selon Avicenne et Albucasis) que ayant mis le patient sur un siège après qu'on l'a baigné avec des eaux et huiles, l'instrument soit introduit par la verge estendue, tirant au ventre doucement iusques à tant qu'il soit près du fondement. Puis la verge soit abaissée à tout l'instrument tirant en bas, afin que l'instrument soit adressé à la vescie (qui est fait icy reduplication) tant qu'on le sente choir en lieu vuide et lors on entend qu'il est dans la vescie. Et si du frottement le passage avait esté blessé et qu'il en vint du sang, qu'on y jette du collyre blanc avec du laict de femme. »

Guy de Chauliac écrivait sa grande chirurgie en 1363. Or à cette époque le cathétérisme était le remède ultime contre les rétentions d'urine. Si le malade ne peut pisser

on le sonde, si le cathéter ne passe pas, le patient doit mourir et Ambroise Paré lui-même, le grand Paré, n'en savait guère plus. Lisez son XVI^e^ livre traitant de la grosse vérolle, § XIX du pronostic des chaudes pisses et vous verrez l'histoire « d'un quidam qui ayant porté une chaude pisse dix ans et plus, la garda jusqu'à la mort. Cet homme après avoir fait quelques excès violents ne faillait incontinent d'être pris d'une suppression d'urine au moyen de laquelle ne pouvait uriner sans le bénéfice d'une sonde qu'il portait toujours avec luy — or ne pouvant un jour la mettre jusques dans la vessie, m'envoya querir pour le faire pisser, ce que je ne peu faire et que j'employasse tous les remèdes à moi possibles, qui fut cause de sa mort. »

Cela se passait en 1564.

Vers le milieu de la première moitié du 16^e^ siècle (de 1522 à 1535), un chirurgien italien Marianus Sanctus Barolitani avait pourtant émis une idée qui devait un jour devenir bien féconde et que Paré ne mentionne point. C'était de faire la boutonnière. Abordant dans son livre *de lapide renum et vesicae* l'histoire des rétrécissements, il indique deux moyens de les guérir, le premier c'est dans le cas où ils auraient produit la rétention d'urine de les dilater au moyen d'un instrument introduit dans le canal de la verge. Cet instrument c'est *le bec arqué, rostrum arcuatum ou torlinum*. La longueur de l'instrument doit être égale à celle de la verge afin qu'il opère la dilatation jusqu'au col de la vessie, si quelques fois cela devient nécessaire.

« Et si le malade était sujet aux récidives de cette cruelle affection, qu'il se soumette sans délai à notre extraction dorée et sûre et salutaire, avant l'apparition des plus graves accidents qui compromettraient non seulement le succès

de l'opération, mais la vie même du malade. C'est pourquoi qu'il soit hardi et sans aucune crainte, laissant là les belles paroles des physiciens qui en lui conseillant d'éviter le danger le condamneraient à une souffrance perpétuelle. Pourvu toutefois qu'il tâche de trouver un opérateur diligent et instruit de notre méthode d'extraction. »

Marianus Sanctus appliquait donc l'incision du grand appareil aux rétrécissements de l'urèthre capables d'amener de fréquentes rétentions d'urine; de là à inciser l'urèthre au niveau ou en arrière des rétrécissements dans les cas de rétention, il n'y avait qu'un pas et ce pas avait été franchi avant que Marianus n'apparut sur la scène scientifique.

Un siècle auparavant, vers 1427, florissait en Italie un chirurgien dont le temps n'a pas effacé le souvenir, je veux parler de Jean Arculanus de Vérone qui professa à Padoue, à Bologne, à Ferrare.

Arculanus qui avait fait de l'anatomie pathologique une étude assez sérieuse savait que la rétention d'urine peut être provoquée par la pierre, des maladies de la vessie, des ulcères, des végétations de la verge, des caillots de sang, de la sanie épaissie, le spasme du col vésical, des maladies des reins. Il approprie son traitement à chacune des causes qui provoquent la rétention. Nous retrouvons chez lui toutes les formules polypharmaques du moyen-âge. — Il introduit un pou dans le méat urinaire, il met un suppositoire dans l'anus, mais il préfère qu'il soit fait avec du miel plutôt qu'avec du sel, car il craint que l'excitation de l'anus n'amène celle du col vésical. Il n'ignore pas que ces deux parties sont intimement unies par la présence des nerfs qui animent le col vésical et les muscles de l'anus.

Si ces moyens échouent il a recours à la sonde et si cet

instrument reste impuissant il incise le col vésical. — Le précepte posé par Arculanus est précis (1).

« *His aut non sufficientibus ad provocandum urinam opus est devenire ad sectionem in collo vesice, sicut sit in extractione lapidis, sed foramen sufficit parvum pro extrahenda urina.* »

C'est dans Arculanus que nous trouvons pour la première fois le conseil d'inciser le col de la vessie par le périnée pour mettre un terme à la rétention d'urine. Cette pratique n'était sans doute pas générale, n'était probablement pas acceptée par tout le monde, puisqu'elle n'est pas mentionnée dans le traité publié quelques temps auparavant par un autre chirurgien non moins célèbre, Pierre de Largelata qui florissait vers la fin du XIV^e^ siècle et le commencement du XV^e^. (Sa mort eut lieu en 1423.)

En son livre V, traité X, § V. *De arte mingendi cum medicinis et cum instrumentis* (2). Pierre de Largelata rappelle le traitement institué contre les rétentions d'urine par Rhazès, Théodoric, Jordanus de Paris. Il employe comme eux des médicaments internes, des bains, des frictions, des injections dans la vessie, il met un pou dans le méat urinaire, et si tout cela échoue, il faut, ajoute Pierre comme le disait Haliabas, Avicenne, Albucasis, avoir recours à la sonde. Au delà de la sonde, Pierre de Largelata ne signale rien ; or comme l'incision périnéo-vésicale signalée par Arculanus ne pouvait lui être inconnue, nous le prouverons tout-à-l'heure, il est probable qu'il ne la pratiquait pas.

(1) *Lucidissima Joannis Arculani Veronensis in Nonum Raxis ad regem Almansorem librum expositio. Venetiis* MDLIII (se trouve à la bibliothèque de l'Université de Gand).

(2) *Cirurgia Magistri Petri de Largelata de Bononia artium et medicine doctoris. Venetiis per Gregorius de Gregoriis anno domini* MDXIII (se trouve à la bibliothèque de l'Université de Gand.)

En étudiant ces grands chirurgiens du XV^e^ siècle qui jetèrent sur l'Ecole italienne un si vif éclat, nous nous demandâmes si Arculanus dont les connaissances anatomiques paraissent si étendues était bien l'inventeur de cette section périnéo-vésicale qu'il préconise contre la rétention urinaire.

Nous parcourûmes inutilement les écrits de ses prédécesseurs et remontant le cours des âges nous arrivâmes insensiblement aux origines de l'École italienne qui ne fut en définitive qu'un brillant rameau de l'École arabe. Rappelons en quelques mots ce que fut à son berceau cette école orientale et comment ses doctrines passèrent en Italie.

Quand, dans l'exaltation de la lutte et de la conquête les Arabes eurent incendié la bibliothèque d'Alexandrie, la nuit se fit presque subitement dans l'esprit humain ; mais l'éclipse ne fut pas de longue durée, au contact des nations vaincues, de ces Egyptiens surtout, que leur glorieux passé scientifique avait élevé au rang des peuples les plus policés, les Arabes s'adoucirent et l'intelligence dont la nature les avait si libéralement doués, s'éveilla. Retrouvant dans les débris de la bibliothèque, quelques-uns des trésors que la Grèce médicale avait amassés, ils s'éprirent tout-à-coup d'un vif amour pour notre art qui n'était encore chez eux qu'un grossier empirisme. Sous la protection des califes éclairés, des établissements d'instruction publique s'élevèrent de toutes parts ; attirés par le brillant accueil que les savants étrangers recevaient en Arabie, un grand nombre d'hommes remarquables abandonnèrent les écoles de Constantinople, ou l'avarice et l'intolérance des empereurs romains ne leur permettaient plus de rester dignement.

C'est ainsi que les Arabes recueillirent le sceptre scien-

tifique qui s'échappait de la main abatardie des Grecs et des Romains. Chez les Arabes la chirurgie ne fit pas de grands progrès, manquant de certitude et de hardiesse, elle ne fut qu'un écho affaibli de celle des Grecs, mais nous pouvons dire du moins à l'éternel honneur de ce peuple qu'il conserva, pour nous les transmettre un jour, les grandes traditions qu'il avait reçues de l'École grecque.

Tandis que la chirurgie était cultivée avec succès par les Orientaux, elle était tombée en Occident dans la plus triste dégradation et elle ne sortit de cet état d'avilissement qu'en allant se retremper aux sources vives de l'École arabe. Dans cette carrière de rénovation scientifique, l'Italie devança toutes les autres contrées de l'Europe, ce fut elle qui fonda les premières écoles où l'enseignement de la médecine et de la chirurgie fut régularisé.

Salerne, la première en date, donnant l'hospitalité à Constantin, reçut de lui les traductions latines des principaux ouvrages des médecins arabes. Un siècle après, Gérard de Crémone, traduisait les œuvres des chirurgiens orientaux, tels que Rhazès, Avicenne, Albucasis. Le mouvement scientifique s'accentuant en Italie, nous voyons se fonder les universités de Bologne, de Padoue, de Plaisance, de Naples. Des chirurgiens remarquables s'élèvent et nous voyons successivement surgir Roger de Parme, Roland, Bruno, Hugues de Lucques, Théodoric, Guillaume de Salicet; plus tard viendront Nicolas de Florence, Pierre de Largelata, Bertapaglia, Arculanus, et bien d'autres encore.....

Tous ces hommes éminents, dont le souvenir mérite de vivre, s'inspirent surtout dans leurs écrits des doctrines de l'École arabe. Les noms de Rhazès, Avicenne, Albucasis, Aliabas, se trouvent à chaque instant sous leur plume; ce

sont des autorités devant lesquelles ils s'inclinent avec un respect dont ils ne se départent jamais. Or, l'École arabe s'était beaucoup occupée et des pierres de la vessie et des rétentions d'urine ; Rhasès, Albucasis, Avicenne, consacrent à ces affections de nombreux chapitres.

Cependant ce n'est ni dans Rhazès, ni dans Albucasis, qu'Arculanus puisa l'idée de mettre un terme à la rétention d'urine par l'incision périnéo-vésicale.

Dans son IX^e^ traité, à Almanzor, § LXXIII, de *difficultate mingendi*, Rhazès, sacrifiant aux coutumes de son époque et de son école, combat d'abord la rétention d'urine par des médicaments internes, des frictions, des onctions, des emplâtres, des injections dans la vessie et si tout cela ne réussit pas il faut recourir aux instruments. « *Et si haec omnia non profuerit ad instrumentum cum quo urina provocat est recurrendum.* » Il s'agit de la sonde.

Rhazès connaît quelques-unes des causes qui provoquent la rétention d'urine, il les cite *Liber divisionum*, § *LXXI, de retentione urinæ* : elle peut être produite par des maladies de la vessie, de la verge, des carnosités dans le canal, la pierre, des caillots de sang ou du pus concrété.

Si c'est la pierre qui obture le col et empêche l'urine de s'écouler, on la repousse avec la sonde, si la pierre tombe dans l'urèthre et fait obstacle à l'urine « *necesse est ut virga inferius incidatur et extrahatur. (Tractatus nonus ad Almanzorem*, § LXXIIII de Lapide) (1).

Les connaissances d'Albucasis, sur les causes et le traitement des rétentions d'urine ne nous paraissent pas aussi complètes que celle de Rhazès. Pour lui l'étiologie de la rétention se borne à la pierre, au sang coagulé, aux con-

(1) *Albubetri Arazi, opera per Bonetum Locatellum Bergomensem*, 1497 (se trouve à la bibliothèque de l'Université de Gand).

crétions sanieuses, aux carnosités uréthrales. Il combat cet accident par des médicaments d'abord et la sonde si ces moyens échouent. Il ne va pas au-delà.

(*Albucasis.* Liv. II. § LVIII. *De curatione urinæ retentæ in vesica*) (1).

Quand on lit les écrivains de l'école arabe, on est frappé de l'importance qu'ils donnent dans l'étiologie de la rétention d'urine, à la présence de la pierre au col vésical ou dans la région profonde de l'urèthre. Or, dans ce dernier cas comme le dit Rhazès « *necesse est ut virga inferius incidatur.* »

On ouvrait le périnée. Des erreurs de diagnostic ont dû être bien souvent commises et l'incision urétro et même vésico-périnéale aura été pratiquée dans des cas ou la rétention était provoquée par toute autre cause que la pierre. Le succès couronnant cette manœuvre, les opérateurs se seront enhardis à la tenter dans tous les cas de rétention rebelles à tous les autres moyens.

L'étude du canon d'Avicenne a fait naître cette hypothèse dans notre esprit.

Avicenne connaît mieux l'étiologie des rétentions d'urine que Rhazès et qu'Albucasis. Il sait que cet accident peut être provoqué par le sang, le pus coagulé, le froid, la pierre, des verrues, des carnosités, les paralysies, le spasme, un coup, une chûte, un besoin d'uriner longtemps contenu. (*Fen. decimenonæ tertii cap.* viii. *tractatus posterioris. De cura difficultatis urinæ et retentionis ejus*).

La polypharmacie arabe joue un grand rôle dans la thérapeutique de cette affection : des huiles, des onguents,

(1) *Albucasis, Basileae, per Henricum Petrum, MDXLI* (se trouve à la bibliothèque de l'Université de Gand).

des frictions, des emplâtres, des herbes de toutes espèces servent à la combattre.

Au § IX, *tractatus posterioris fen decimenone tertii de rememoratione rerum facientium mingere conferentium in pluribus hominibus*, Avicenne rappelle le suppositoire de sel marin qu'on plaçait dans l'anus de ceux qui ne savaient pas pisser, le pou qui placé dans le méat urinaire provoquait la miction en titillant la muqueuse uréthrale, le safran dont on couvrait le gland, les injections uréthrales faites au moyen de 4 grains de Mumie dissouts dans l'eau.

Enfin si tout cela échoue, Avicenne recoure à la sonde qui est faite de plomb, d'argent ou de baleine; si la sonde ne peut arriver dans la vessie il reste encore un moyen extrême qu'Avicenne indique capitulum VI tractatus prioris fen decimenone tertie. *De curatione lapidis vesice.* C'est l'incision périnéo-vésicale.

« *Et quando urinæ fit difficultas et retinetur causa lapide vesice et non est semitu ad scindendum propter aliquid quod prohibet aut propter timorem tunc de hominibus est aliquis qui ingeniatur et in eo quod est inter anum et testiculos scissuram efficit parvam et ponit in eam cannulam ut egrediatur. Qui cognoscit cannam et anatomiam vesice et cognoscit locum arterie et locum carnosus vesice ut caveat illud quod oportet ipsum cavere : quare non accidit nocumentum in generatione aut fluxus sanguinis aut fistula que non consolidat* (1). »

Quand l'urine est arrêtée dans son cours par la pierre *causâ lapide vescice* ou par quelque autre cause *propter*

(1) *Jacobi de partibus in Avicenam. Johanne Trechsel-Johanne Clein Lugduni anno Christiane pietatis* 1498 (se trouve à la bibliothèque de l'Université de Gand).

aliqnid quod prohibet aut propter timorem. Quelqu'un d'entre eux *de hominibus est aliquis.*

Avicenne entend sans doute par là que quelqu'un de ceux qui pratiquaient l'extraction de la pierre, imagina de faire une petite incision entre l'anus et les testicules et d'y placer une canule qui donnait issue à l'urine.

Ne semble-t-il pas résulter de ce passage que ce fut un lithotomiste qui étendit aux rétentions d'urine, l'opération réservée d'abord au seul cas où la présence d'un calcul empêchait l'urine de s'écouler à l'extérieur.

Quoiqu'il en soit de cette interprétation, il n'en reste pas moins acquis que l'École arabe enseignait par l'organe de ses plus illustres représentants que la rétention d'urine peut être combattue par une incision périnéo-vésicale. Ce conseil traversa les siècles et nous le retrouvons plus précis que jamais dans la chirurgie de Jean Arculanus. Le professeur de Bologne n'avait pas encore disparu de la scène scientifique que bien près de lui un autre Italien Battista da Rapallo en imaginant le cathéter venait d'ouvrir à la taille des horizons nouveaux. La taille par le grand appareil naissait, Jean des Romains, Marianus Sanctus, Octavien da Villa ne tardèrent pas à vulgariser en Italie et en France, cette méthode qui fit faire un pas immense à la thérapeutique des calculs vésicaux.

L'École française s'inspirant des travaux de l'École italienne n'accepta pas seulement sa méthode de tailler les calculeux, mais elle pratiqua aussi la section périnéo-vésicale préconisée par Arculanus contre les rétentions d'urine, nous retrouvons encore cette dernière opération entre les mains des lithotomistes fameux du XVII^e^ siècle.

Nous lisons dans le *Traité* publié par F. Colot *sur la*

taille (1) « il m'a passé par les mains un grand nombre de malades de tout âge auxquels des petites pierres tombées des reins et engagées dans le col de la vessie causaient des rétentions d'urine si considérables que les remèdes qu'on donne dans ces accidents n'avaient point eu de bons effets; au contraire le scrotum avait eu tout le temps de s'imbiber de sérosité et de tomber dans une disposition prochaine à se gangréner. J'ai toujours remarqué dans ces occasions si pressantes, que les cataplasmes, ni les scarifications ne sont d'aucune utilité, il faut quelque chose de plus. C'est pourquoi lorsque j'ai été le maître de gouverner les malades, j'ai fait d'abord une incision au périnée, j'y ai laissé une canule pour laisser sortir les eaux avec liberté. »

Quand on lit dans le *Traité* de Colot le récit des opérations qu'il pratiqua de 1670 à 1699 on s'aperçoit bien vite que l'incision périnéale ne se pratiquait pas seulement dans les cas de rétention d'urine causées par des pierres fixées dans le col de la vessie, mais encore dans les cas de suppression d'urine causés par des obstructions calleuses au col, des étranglements calleux, des carnosités, des oblitérations de la verge, de l'urèthre ou du col de la vessie.

L'incision périnéale ne porta pas toujours sur les mêmes parties. Rhazès conseille de la faire à la partie inférieure de la verge, on pénétrait alors dans la région membraneuse de l'urèthre. Avicenne, moins précis, recommande de placer l'incision entre les bourses et l'anus, la portion membraneuse se rencontre encore une fois sous le bistouri. Arculanus fait l'incision dans le col même de la vessie. A l'exemple des Arabes, les chirurgiens français incisèrent aussi la

(1) *Traité de l'opération de la taille.* — Ouvrage posthume de M. Fr. Colot, Paris, 1727.

portion membraneuse comme on le faisait dans le procédé de taille dit le grand appareil.

« Toutes choses étant préparées, dit Tolet, le malade, situé et tenu de même que pour la lithotomie, pour être plus assuré du chemin qu'on doit tenir en faisant l'incision, on introduit la sonde canelée dans l'urèthre, le plus avant qu'on peut sans rien forcer, un serviteur tient la sonde ou le chirurgien la tient et il observe toutes les circonstances, comme à la taille, faisant l'incision moins basse que pour la lithotomie et moins longue sur la canelure, dans laquelle il pousse le bec du gorgeret, pour l'introduire plus facilement dans la vessie. La sortie de l'urine est une marque assurée que le gorgeret est dans la vessie et pour lors on dégage la sonde et on la retire doucement. Le chirurgien tient d'une main le gorgeret et de l'autre il prend la canule droite montée et trempée dans l'huile par le bout et il la conduit dans la vessie par le moyen du gorgeret... »

Au § 121 de ses opérations, Thevenin propose de ne pas introduire de sonde, de faire une incision entre l'anus et le scrotum, à côté du raphé, au même endroit qu'on la fait pour la lithotomie « et estant parvenu proche de la vessie, on l'ouvre profondant hardiment, portant la pointe du bistouri ou lancette de bas en haut, jusqu'à ce que l'urine sorte, ensuite on introduit la canule et l'opération est achevée. »

Fr. Colot opérait aussi quelquefois sans le secours de la sonde, mais ce procédé était d'une exécution si difficile et exposait le malade à tant de dangers que peu de chirurgiens osaient l'entreprendre.

Malgré les difficultés et les dangers de l'incision périnéale, faite avec ou sans conducteur, cette opération resta dans la pratique jusque vers la fin du XVII^e^ siècle. C'est

vers cette époque que la ponction de la vessie par le trocart, se substitue à son incision par le bistouri.

Quel fut l'inventeur de cette heureuse modification? Serait-ce Juncker, comme l'a prétendu M. Mondière, serait-ce Dionis, comme le pense Sabatier? Ce ne fut ni l'un ni l'autre, ce ne fut pas non plus Tolet, comme l'ont soutenu quelques-uns. A l'époque où vivaient Tolet et Dionis, contemporains l'un de l'autre, la ponction vésico-périnéale n'était plus à inventer, elle était parfaitement connue et nos deux grands chirurgiens en parlent comme d'une chose qui n'est pas neuve.

« Si on ne peut, dit Tolet, page 207, introduire la sonde dans l'urèthre, ou lorsque le malade n'en veut pas permettre l'usage, l'opération est plus laborieuse; néanmoins, comme c'est une maladie pressante, pour prolonger la vie, il est nécessaire d'opérer autrement, scavoir par le haut appareil dont on a parlé, ou de la façon à qui on a donné le nom du petit appareil pour la ponction du périnée; pour cet effet, on se servira d'un instrument nommé trocart, d'un stylet et d'une canule montée, j'ay inventé ce trocart il y a cinq ans (1676). »

Tolet se donne comme l'inventeur du trocart qu'il décrit, mais ne s'attribue ni l'honneur d'avoir imaginé l'opération, ni celui d'avoir produit un instrument tout à-fait nouveau.

« Il y a, dit-il, page 212, des personnes qui se servent d'un autre trocart pour la même opération.

« Chacun (page 213), a la liberté d'examiner les choses et de choisir celui qui lui plaira. »

Voici comment Tolet décrit la ponction vésico-périnéale : « On élève les bourses après avoir situé le malade ainsi que l'on a dit et ayant remarqué le lieu où l'on doit faire la

ponction dans le périnée, au côté du raphé, on pousse le trocart et baissant le bout par où on le tient, la canelure dessus, on continue de pousser la pyramide vers le corps de la vessie qui est fort tendue et que l'on ouvre sans peine pour cette raison. Aussitôt que le trocart est dedans, l'urine coule par la canelure et on prend le stylet que l'on conduit dans la vessie par la même canelure, ensuite on retire le trocart au lieu duquel, tenant d'une main le stylet, on prend la canule montée et dans sa cavité on fait passer le stylet, le long duquel on la fait glisser, quand la canule est proche le périnée on prend le stylet par son extrémité et en même temps on conduit la canule dans la vessie. On connaît qu'elle y est introduite lorsque l'urine sort par sa cavité, pour lors on retire le stylet. »

Dionis ne se servait pas du trocart mais d'un instrument « fait exprès, en forme de scalpel étroit, pointu et long de quatre ou cinq pouces, et il le plongeait dans le corps même de cet organe, proche son col, de sorte qu'il ne faut pas plonger le scalpel dans l'urèthre et le faire passer par le col de la vessie. » On connaissait que l'instrument était arrivé dans la vessie en voyant l'urine couler sur ses côtés, un stylet était glissé le long du scalpel jusques dans le réservoir urinaire, ce stylet servait ensuite de conducteur à une canule d'argent, longue de quatre pouces, qui était poussée dans la vessie.

Le trocart a prévalu, et c'est de cet instrument que se servent les opérateurs modernes quand ils désirent pratiquer la ponction périnéale. Le malade est placé dans la position de la taille. — Un des aides relève les bourses, un autre presse légèrement sur la région hypogastrique pour maintenir la vessie et l'empêcher de fuir devant le coup de trocart. Placé entre les cuisses du malade, le chi-

rurgien tend la peau du périnée de la main gauche, saisissant de la main droite un trocart droit, huilé, long de douze centimètres il l'enfonce sur le milieu d'une ligne qui partant du raphé, à deux centimètres au-devant de l'anus, irait aboutir à la tubérosité droite ischiale. La pointe du trocart sera portée un peu en-dehors afin d'éviter la prostate et d'atteindre la vessie dans son corps ; elle sera dirigée de bas en haut.

Le défaut de résistance avertit le chirurgien qu'il est arrivé dans la vessie. Quelques opérateurs craignant que cette sensation ne fut mal perçue, ont conseillé de se servir d'un trocart creusé d'une cannelure sur l'une de ses faces ; de cette manière les urines s'échappent de la vessie par cette gouttière et le chirurgien, sait à n'en pas douter, qu'il n'est pas encore arrivé dans le réservoir urinaire tant que ce liquide ne s'écoule pas le long de l'instrument.

La ponction périnéale fut évidemment un progrès, elle substituait une petite section suivie d'un faible écartement des tissus à l'incision qui se complique si souvent d'érysipèle, d'hémorrhagie, d'infection purulente. Je dois cependant reconnaître que sur dix cas d'incision vésico-périnéale pratiquée par Colot, ce chirurgien compta huit succès et deux morts.

Nous avons encore rencontré deux observations d'incision périnéale.

Observation VI. — « Riolan insère dans son *Manuel anatomique* la lettre qui lui fut écrite le dernier juin 1651, par Charles-Arthur Du Plessis, qui était sujet à une ischurie qu'aucun remède interne n'avait pu guérir. André Gaudin et Leroux conseillèrent d'inciser la vessie d'après les préceptes de Riolan. Brugius fit l'opération avec un

tel succès qu'Arthur Du Plessis étant guéri en informa Riolan. »

Nous n'avons trouvé dans les temps modernes qu'une seule observation d'incision vésico-périnéale, elle appartient à la pratique d'un chirurgien américain, M. le docteur Smith.

Observation VII. — « Un enfant de sept ans tombe à califourchon sur le bord d'un tonneau vide et ouvert, le coup porte sous l'arcade des pubis, juste sur la portion membraneuse de l'urèthre. Rétention d'urine, cathétérisme impossible. M. Smith fait au périnée une incision avec le bistouri et pénètre ainsi jusqu'à la vessie dans laquelle il place une sonde en gomme élastique, soulagement immédiat. Six jours après l'opération, une sonde pénètre dans la vessie par l'urèthre. Le malade guérit. (*The American journal* 1838.)

Cette observation est d'autant plus remarquable que l'incision a dû se faire sur des tissus altérés par le traumatisme.

La plaie vésico-périnéale avait d'incontestables inconvénients, c'est ce qui porta les chirurgiens de la fin du XVII^e^ siècle à abandonner l'incision pour recourir à la ponction. Mais ce dernier procédé n'est pas non plus sans inconvénients. L'œil du chirurgien n'est malheureusement pas situé à la pointe de son trocart et pour peu que cet instrument dévie, il blesse ou la prostate ou les vésicules séminales ou le rectum et manque même son but, le réservoir urinaire. M. Mondière rapporte que cet accident arriva deux fois à Foubert et une fois à Murray. Nous avons trouvé la relation d'un accident de ce genre dans une lettre de Josias Weitbreckt à Goetzius (1733. *Commercium litterarium ad rei medicæ* ...)

Observation VIII. — « Un soldat souffrait de toux humide, de paraphymosis, d'un testicule vénérien ulcéré, enfin de rétention complète d'urine. Rétrécissement de l'urèthre, cathétérisme impossible. Le chirurgien de l'hôpital tenta la ponction par le périnée, mais la tentative avorta, soit par suite d'une erreur du chirurgien, soit parce que l'instrument était trop court. On ponctionna par un autre point. — Le malade meurt dix jours après emporté par une diarrhée, l'autopsie fait voir qu'il a succombé aux désordres pulmonaires. »

A. Cooper comprenant avec quelle facilité le trocart se perd dans le pelvis et les dangers d'un pareil accident, avait proposé de faire d'abord l'incision de la taille latérale, de repousser le bulbe de l'urèthre à droite avec l'indicateur gauche, puis portant ce doigt en haut et en arrière, de refouler la prostate à droite et de le pousser jusqu'au bas fond de la vessie. Entre ce doigt servant de conducteur et l'ischion on glisse un bistouri ou un trocart qui ouvre le réservoir urinaire. Sans doute ce procédé permet au chirurgien de suivre constamment la marche de l'instrument, il ne risque pas d'égarer son bistouri ou son trocart, mais par contre, il fait comme au XV^e^ et XVI^e^ siècle, une plaie large, profonde et dont les dangers sont patents.

Outre les difficultés d'exécution, quand il s'agit d'arriver dans la vessie en divisant à l'aide du bistouri des tissus altérés par l'inflammation chronique ou le traumatisme, outre les dangers qu'entraine une plaie placée dans de si mauvaises conditions, outre les chances de s'égarer dans le bassin, si l'on préfère le trocart à l'instrument tranchant, la ponction périnéale présente encore bien des inconvénients. Le périnée renferme des vaisseaux importants, les rameaux volumineux de la honteuse interne, le trocart peut

les diviser et une hémorrhagie dont les conséquences sont difficiles à calculer, peut être le résultat de cette blessure. L'observation suivante légitime ce que nous avançons :

Observation IX. — « Rétrécissement uréthral, rétention complète à la suite d'excès alcooliques, le cathétérisme ayant échoué, M. Gasté fait la ponction périnéale. Soulagement immédiat. La canule fut maintenue en place, le lendemain le malade rendit facilement par l'urèthre de l'urine ensanglantée, la canule était remplie de caillots de sang. Hypogastre très-souple, soif et fièvre modérées. Le surlendemain, les urines contiennent encore beaucoup de sang. Le quatrième jour on enleva la canule qui tourmentait beaucoup le malade, celui-ci urinait du reste par l'urèthre. Bientôt la plaie du périnée fut cicatrisée et une sonde facilement introduite dans la vessie à travers le canal de l'urèthre. » (*Journal universel*, année 1821, t. XXIV, p. 94.)

Quand un chirurgien pratique la ponction de la vessie il ne sait quand il pourra rétablir le cours normal des urines, si toutefois il le rétablit jamais. Or si le malade doit conserver une canule périnéo-vésicale, il est certain qu'il en éprouvera une gêne considérable dans la marche, la position assise, l'entrecroisement des jambes.

Cependant Fr. Colot rapporte (p. 283 et 284.)

Observation X. — « Il y a douze ans que M. Getart, demeurant rue St-Honoré, porte une canule, parce que après être sorti heureusement de deux opérations que je lui ai faites en différents temps, sa vessie était restée dans une inaction continuelle. Cette ouverture a donné passage depuis à plusieurs petites pierres que je lui ai ôté sans lui faire incision, par le moyen d'une tente d'éponge préparée qui dilatait cette ouverture pour le passage d'un petit in-

strument et tantôt il sortait une petite pierre, tantôt il en venait plusieurs avec des mortiers. »

Observation IX. — « M. Poudrier, mouleur de bois, avait négligé de se faire soulager par la sonde dans un grand besoin, sa vessie s'affaiblit si considérablement qu'on fut obligé de lui faire l'ouverture dont nous parlons. Il a été obligé de tenir la canule l'espace de deux ans; par là on donnait issue favorable aux urines, aux matières puriformes et à des graviers qui s'engendraient assez souvent; il avait 87 ans lorsque je l'entrepris et il n'est mort qu'à 89. »

En présence de ces deux exemples nous ne contestons pas qu'un malade ne puisse supporter pendant de longues années une canule vésico-périnéale, mais il est certain qu'elle l'embarrassera bien plus que ne le ferait une canule hypogastrique. Ces canules nécessitent certains soins, il faut les ouvrir, les fermer, les nettoyer, les changer, or, il est clair que ces soins seront d'autant plus difficiles à donner que le patient verra moins l'instrument, or, la canule périnéale n'est plus visible pour lui. Il arrive après la ponction périnéale que les urines reprenant leur cours naturel, le trajet fistuleux qui s'est organisé autour de la canule reste béant. Nous avons rencontré deux observations où cet accident est signalé. L'une nous est transmise par Pouteau.

Observation XII. — « Un homme avait eu la vessie ponctionnée à travers le périnée pour le soulager d'une rétention complète d'urine; tout se passa bien, il guérit complétement, mais le trajet du trocart ne se cicatrisa point et quand le malade se présenta à Pouteau plusieurs mois après avoir subi l'opération il existait une fistule vésico-périnéale par laquelle l'urine filtrait constamment. »

Daran dans son discours préliminaire aux observations chirurgicales sur les maladies de l'urèthre rapporte un autre cas de fistule (*Observ. XXXIX, p. 18*).

Observation XIII. — « Le comte De.... était atteint depuis trente ans d'un rétrécissemeut qui provoqua une rétention d'urine complète. On fut obligé de faire la ponction par le périnée, il resta de cette opération une fistule et l'urèthre demeura bouché. M. Daran guérit le malade. »

Nous reconnaissons bien volontiers que la fistule n'est pas un accident propre à la ponction périnéale, elle peut succéder également aux ponctions rectale et hypogastrique, mais il est alors bien plus supportable et c'est encore une des supériorités de ces procédés sur la ponction périnéale.

La fistule recto-vésicale laisse écouler l'urine dans le rectum, mais le malade s'en aperçoit à peine, car ce liquide s'accumule et séjourne dans l'intestin fermé par de solides sphincters. Le malade n'est pas sali par l'urine, il sait la conserver pendant plusieurs heures dans le rectum d'ou elle ne s'échappe que sous l'influence d'un effort volontaire.

La fistule périnéale située dans le point le plus déclive de la vessie, laisse écouler l'urine à mesure qu'elle arrive dans son réservoir, le malade est sans cesse sali et les soins de propreté sont d'autant plus difficiles qu'il ne voit pas sa fistule. On lit dans le mémoire de Franc, sur les rétrécissements traumatiques de l'urèthre une observation qui permet de juger les fistules périnéales et hypogastriques au point de vue des ennuis qu'elles causent au malade.

Observation XIV. — Un homme fut atteint de rétention complète d'urine à la suite d'un traumatisme périnéal;

cette rétention n'eut un terme qu'au moment où le périnée enflammé et infiltré, livra passage à l'urine par une série de fistules. Le malade se présenta en cet état à l'Hôtel-Dieu de Montpellier. Les efforts du cathétérisme restèrent impuissants, ils provoquèrent même une rétention complète qu'on fit cesser par la ponction hypogastrique. L'urine s'échappa longtemps par l'hypogastre, la fistule périnéale s'était fermée, mais plus tard la fistule hypogastrique s'oblitéra par la négligence du malade qui n'y passait plus de sonde et la fistule périnéale se rouvrit. Cet homme se trouvait donc dans d'excellentes conditions pour établir un parallèle entre les incommodités de ces fistules. Or dit Franc, « il préférait de beaucoup l'hypogastrique à la périnéale, car la première lui permettait de conserver plus longtemps ses urines sans être mouillé, les soins de propreté étaient plus faciles puisqu'il avait la fistule sous les yeux et en quelque sorte sous la main. Il ne risquait pas d'avoir toujours rouges et excoriées par l'urine des parties qui subissent des frottements dans la marche et qui se trouvant ainsi maléficiées deviennent douloureuses et s'enflamment à la moindre fatigue. »

Nous ferons à la ponction périnéale un dernier reproche, c'est de s'exécuter souvent à travers des tissus altérés par le traumatisme, ou par des abcès, des fistules, des infiltrations urinaires.

Ce fut pourtant dans un cas de traumatisme périnéal que M. Sédillot pratiqua cette opération.

Observation XV. — «.... 31 ans, tombe sur l'angle d'une pierre. — Les bourses et la verge se tuméfient. Rétention d'urine. — Cathétérisme impossible. Ponction périnéale au moyen d'un trocart droit. Au bout de dix semaines l'urine coule sur les côtés de la canule qu'on n'a jamais

retirée. — On ne put l'enlever en raison d'un dépôt d'éléments calcaires sur son extrémité. On l'arracha difficilement après avoir plongé le malade dans l'anesthésie. La vessie renfermait un calcul volumineux. On fit l'urèthrotomie externe pour détruire le rétrécissement qui oblitérait le canal, plus tard on fit la taille latéralisée. Le malade guérit (Sédillot, *de l'uréthrotomie externe. Gazette médicale*, 1854, page 128).

Nous pensons, malgré le succès de M. Sédillot, que des tissus meurtris, déchirés, ne se trouvent pas dans des conditions convenables pour supporter une opération et tolérer au milieu d'eux le séjour d'un corps étranger. Nous donnerions, dans ce cas, la préférence à la ponction rectale ou mieux encore à la ponction hypogastrique.

Il nous reste encore à rapporter deux observations de ponction périnéale.

Observation XVI. — « Un jeune homme introduisit son pénis dans l'anneau d'or d'une jeune fille et s'endormit au milieu des pensées les plus voluptueuses. Quand il se réveilla la verge était étranglée par l'anneau et il lui fut impossible d'uriner. Quand le docteur Lorey vit le malade, la vessie semblait prête à se rompre. Il fit aussitôt la ponction périnéale, l'anneau fut enlevé et au sixième jour qui suivit la ponction, tout était rentré dans l'ordre (*Revue médicale*, 1837, tome IV, page 70). »

Daran rapporte :

Observation XVII. — « Le nommé Triomphe, cordonnier, à Turin, fut attaqué d'une ischurie que rien ne put vaincre ; on se décida à faire la ponction périnéale, mais il était trop tard, la vessie était enflammée et le sphacèle qui succéda à l'inflammation, termina la vie du malade, peu d'heures après l'opération. »

Nous croyons que les considérations auxquelles nous nous sommes livrés, sur la ponction périnéale, ne sont pas de nature à remettre en honneur un procédé tombé à juste titre, en désuétude. Qu'on arrive à la vessie par l'incision ou la ponction, la voie périnéale n'en reste pas moins la plus difficile et la plus dangereuse que nous connaissions; aussi les chirurgiens modernes ont-ils abandonné ce procédé qui a pourtant sauvé bien des vies à une époque où l'on ne songeait pas encore à pénétrer dans le réservoir urinaire par l'hypogastre ou le rectum.

Nous résumons, dans les tableaux suivants, les résultats des observations que nous avons apportées.

Incision vésico-périnéale.

Nombre.	Succès.	Morts.	Observations.
14	12	2	2 fistules persistèrent.

Ponction vésico-périnéale.

Nombre.	Succès.	Mort.	Observation.
6	5	1 (1)	2 fistules.

DE LA PONCTION RECTO-VÉSICALE.

Les origines de la ponction périnéale se perdent dans la nuit des temps; tout ce qui se rattache à ce procédé est obscur, nous ne savons d'une façon précise, ni quand il naît, ni quand il se perfectionne et les observations constatant ses succès ou ses revers sont rarement consignées dans les annales de la science.

Les procédés que nous allons étudier appartiennent à

(1) Opération faite sur un mourant.

une époque plus récente, à la période scientifique moderne, cette fois les observations abondent et les faits sur lesquels nous allons asseoir notre jugement ont été aussi bien étudiés qu'exposés.

La ponction recto-vésicale date du siècle dernier, ce n'est pas dans le cabinet d'un théoricien qu'elle fut imaginée, elle naquit dans une salle d'hôpital, au lit d'un malade, elle est le fruit d'une observation heureuse et non d'une idée préconçue.

Observation XVIII. — « C'était en avril 1750, on amène à l'hôpital de la Charité de Lyon, un vieillard de 72 ans, atteint d'une rétention d'urine complète. Flurant ayant inutilement tenté le cathétérisme, se disposait à faire la ponction périnéale; ayant introduit le doigt dans l'anus pour reconnaître la position de la vessie et guider la marche de son trocart, il s'aperçut que le réservoir urinaire était si ballonné, si facile à atteindre par le rectum, qu'il crut bien préférable de ponctionner en cet endroit que par le périnée. Cette tentative fut couronnée de succès, quatre jours ne s'étaient pas écoulés, que l'urine reprenait son cours naturel. — On enleva la canule et le malade guérit. »

Depuis ce jour la ponction recto-vésicale fixa l'attention des chirurgiens, son innocuité et sa simplicité lui ont fait prendre dans la pratique et dans la science la place qu'elle méritait.

Le manuel opératoire ne présente aucune difficulté et l'on peut affirmer que la ponction recto-vésicale est à la portée de tous les chirurgiens.

Le malade est assis sur le bord de son lit, les cuisses fléchies sur le ventre, les jambes sur les cuisses, et les pieds appuyés sur deux chaises suffisamment écartées l'une de

l'autre pour permettre au chirurgien de se placer entre elles. Le siège du malade déborde un peu le lit. L'opérateur ayant huilé son index gauche, l'introduit dans le rectum du patient, la pulpe tournée en avant, il suit attentivement la paroi antérieure de cet intestin, examinant successivement l'urèthre, la prostate et arrive enfin au basfond de la vessie qu'il perçoit sous forme d'une tumeur molle et rénitente. L'index restant bien sur la ligne médiane, le chirurgien saisit de la main droite un trocart courbé, dont la pointe est ramenée dans la canule, le glisse doucement dans le rectum sur le doigt servant de conducteur, puis quand l'extrémité de la canule est en contact avec la vessie, un aide appliquant la main sur la région hypogastrique fixe le réservoir urinaire; au même moment, d'un coup sec, le chirurgien fait saillir la pointe du trocart, elle s'enfonce dans la vessie et la canule l'y suit immédiatement.

En fixant la vessie par la région hypogastrique, on empêche cet organe de se déplacer au moment de la ponction, de fuir devant le trocart. — En maintenant l'index sur la ligne médiane on est assuré de faire la ponction entre les vésicules séminales et d'épargner ces organes importants.

En étudiant le manuel opératoire de la ponction recto-vésicale, un point laissé dans l'ombre par nos prédécesseurs, a vivement attiré notre attention. A quelle distance de la base de la prostate doit-on enfoncer le trocart? Si l'on s'en écarte trop on courre risque de tomber dans le cul-de-sac péritonéal, si l'on ne s'en écarte pas assez on blesse les vésicules séminales. Rien n'est plus variable que la limite inférieure du cul-de-sac péritonéal, dans certains cas il s'écarte de la base de la prostate de six centimètres, dans d'autres circonstances au contraire, il ne s'en éloigne que

d'un centimètre, de sorte que si cette glande vient à s'hypertrophier, elle touche au péritoine.

Règle générale, le cul-de-sac péritonéal est distant de trois centimètres de la base de la prostate; on ne peut, sans danger d'ouvrir le péritoine, s'élever au-dessus de cette mesure quand on ponctionne la vessie.—Mais les trois centimètres qui séparent ces deux organes ne sont pas libres, le trocart ne peut y manœuvrer au gré du chirurgien, la partie inférieure de cet espace est occupée par les vésicules séminales. Obliques de haut en bas et de dehors en dedans, ces deux réservoirs se réunissent vers la ligne médiane et se confondent sur une étendue d'un centimètre et demi.

Il résulte de ces recherches consignées dans la première partie de notre travail, que le chirurgien en faisant la ponction recto-vésicale, ne remontera pas au-dessus de la prostate au delà de trois centimètres et ne s'en rapprochera pas au-dessous d'un centimètre et demi. — Ainsi il évitera le péritoine et les vésicules séminales.

La ponction faite on peut laisser écouler toute l'urine, mais si la vessie avait été longtemps et fortement distendue, nous conseillons de ne pas faire cesser trop brusquement l'énorme pression que les nerfs et les vaisseaux abdominaux ont supportée et de vider progressivement ce réservoir.

Si on laisse la canule dans la vessie on obturera son extrémité extérieure au moyen d'un bouchon de liége ou d'un morceau de bougie en gomme élastique. Nous recommandons de ne pas se servir d'un bouchon en bois; l'urine en baignant cette substance, la dilate, la gonfle et il devient parfois impossible de l'arracher de la canule. Nous

avons vu, à plus d'une reprise, des opérateurs être forcés d'enlever de la vessie, des sondes qu'ils avaient ainsi obturées.

Si la canule doit rester plusieurs jours dans la vessie, il faut soigneusement la fixer, car elle tend sans cesse à s'échapper et cet accident pourrait contraindre le chirurgien à faire une nouvelle ponction. Hoin, de Dijon, croyait « que la canule était dans l'impossibilité de quitter la vessie. » Sur quatre-vingt-dix sept cas de ponction rectale dont nous avons recueilli les observations, dix huit fois la canule s'est échappée, tantôt sous l'influence des mouvements du malade, tantôt sous l'influence des efforts auxquels il se livre pour évacuer son rectum ou sa vessie.

Edw. Cock, chirurgien de Guy's Hospital, dans le but d'empêcher cette sortie prématurée de la canule introduisit une deuxième canule dans la première, l'extrémité de ce second tuyau est muni de trois branches qui s'épanouissent au-dessus de la première, une troisième canule introduite dans la seconde les maintient dans cette divergence et les empêche de se refermer.

Cet ingénieux instrument semble bien répondre au but poursuivi, on croirait volontiers que ces trois lamelles prenant un point d'appui sur la vessie, empêcheront la canule de s'échapper. Malheureusement il n'en est rien et entre les mains d'Edw. Cock lui-même, la canule tricuspide s'échappa de la vessie.

Si nous avions fait la ponction rectale voici comment nous fixerions cette indomptable canule : nous nouerions sur elle entre son pavillon et le rectum, une corde ordinaire aussi peu extensible que possible, puis portant ses deux chefs en arrière nous irions les entrecroiser sur le

dos, les conduirions autour du ventre, ferions un nœud simple sur le dos, les ramènerions par l'arrière vers le périnée où nous les nouerions encore une fois sur la canule entre elle et le rectum. Nous assujettirions le circulaire jeté autour du ventre par une lanière d'emplâtre agglutinatif qui ferait deux fois le tour de l'abdomen. La corde ainsi fixée ne se relâcherait pas, ne descendrait pas et la canule incessamment sollicitée à se diriger en haut et en arrière, point d'appui de la corde, n'aurait aucune tendance à s'échapper en bas et en avant.

Une compresse pliée en plusieurs doubles appliquée sur le pavillon de la canule et un bandage en T compléteraient notre système de fixation.

Nous allons examiner les inconvénients et les avantages de la ponction recto-vésicale et discuter les accusations portées contre elles.

Nous avons dit qu'elle était d'une exécution facile au moment où le réservoir urinaire fortement distendu bombe dans la cavité rectale et se présente immédiatement au doigt introduit dans cet intestin.

Dans une discussion qui eut lieu en 1838, à la Société de chirurgie, MM. Chassaignac et Huguier soutinrent qu'il n'était pas si aisé qu'on le croit généralement de sentir à travers le rectum le bas-fond distendu de la vessie. Sous l'influence de sa distension, cet organe, d'après ces messieurs, remontait dans l'abdomen et échappait ainsi au toucher rectal. « Jamais dans la rétention complète d'urine, disait M. Huguier, je n'ai senti cette fluctuation rectale dont parlent les auteurs.

L'opinion émise par ces messieurs, est en opposition avec les données anatomiques et les faits pratiques. L'ana-

tomie nous apprend en effet que le bas fond de la vessie est intimement uni au périnée par la prostate et l'aponévrose pelvienne supérieure, qui la fixe aux parties molles de la région et aux parois du bassin. Ces moyens d'union sont assez puissants, pour maintenir le bas-fond à sa place et l'empêcher de remonter dans l'abdomen sous l'influence de la distension dont le réservoir urinaire est le siége.

L'opinion de MM. Chassaignac et Huguier est en opposition avec tout ce qui est écrit par les partisans de la ponction rectale; tous déclarent unanimement qu'il est aisé de sentir la vessie formant une tumeur dure et résistante, remplissant tout le petit bassin et arrivant pour ainsi dire jusqu'au bord de l'anus. N'est-ce pas du reste l'extrême facilité que l'on éprouve à sentir cet organe qui porta Flurant à créer la ponction recto-vésicale?

Dans un grand nombre d'injections vésicales pratiquées sur le cadavre, nous avons toujours senti très-distinctement la vessie en introduisant le doigt dans le rectum. Quelle que soit la distension de cet organe, son bas-fond reste environ à cinq centimètres de l'anus, il ne descend pas plus bas, ne remonte pas plus haut.

Cette mensuration n'est qu'une moyenne, dans l'appréciation de laquelle il faudra tenir compte de l'épaisseur charnue et adipeuse du périnée. Mais comme cette région se laisse assez facilement refouler, le doigt pourra dans la majorité des cas, atteindre la vessie. L'atteindra-t-elle toujours? Certes non. — Dans certains cas l'opinion de MM. Chassaignac et Huguier est parfaitement fondée.

Dans les cas où la prostate a subi une hypertrophie considérable, vous ne sentirez pas le bas-fond vésical et Cnudde dont nous avons raconté l'histoire au commence-

ment de notre travail fournit une preuve à l'appui de cette assertion.

Il est des cas où la vessie, sous l'influence d'affections de la prostate ou de rétrécissements uréthraux subit une hypertrophie considérable. Cette altération des parois vésicales n'est pas rare, puisque les recherches que nous avons faites dans les Musées français et anglais nous ont montré sur **264** préparations d'organes génito-urinaires offrant des strictures uréthrales, **141** fois la vessie hypertrophiée.

Cette hypertrophie dont le degré est très-variable, peut être concentrique ou excentrique, mais cette dernière forme qui se caractérise par l'ampliation de la cavité vésicale avec épaississement des parois de l'organe est fort rare, puisque sur les **141** cas que nous avons examinés, **15** fois seulement l'hypertrophie était excentrique, **126** fois concentrique.

L'hypertrophie vésicale concentrique se caractérise par le rétrécissement de la cavité et l'épaississement des parois de cet organe. Sur les **126** pièces que nous avons étudiées, nous en avons vu plusieurs dont les parois mesuraient plus d'un pouce d'épaisseur. La cavité dans ce cas se rétrécit considérablement ; nous avons vu au Musée de Saint-Georges hospital, une vessie qui n'aurait pu renfermer plus de deux onces d'urine, nous en avons remarqué une autre dans le Musée de l'hôpital St-Thomas, dont la cavité mesurait un pouce et un quart dans le diamètre transverse et un pouce et demi dans le diamètre vertical.

On conçoit aisément que des vessies altérées à ce degré, ne peuvent guère se laisser distendre et partant que le doigt introduit dans l'anus peut très-bien comme le dit M. Huguier « ne pas sentir cette fluctuation rectale dont parlent les auteurs. »

Les *Annales scientifiques* relatent quelques cas où la

vessie ne put être ponctionnée par le rectum. Franck rapporte dans : *De curandis homin. morb.*, liv. VI, pars I, p. 542.

Observation XIX. — « Qu'un avocat d'environ 40 ans fut pris d'une rétention d'urine à la suite d'un voyage en voiture. Après avoir épuisé tous les moyens, on se décida d'ouvrir la vessie par le rectum. Un chirurgien très-habile fut chargé de faire l'opération. Deux fois il pratiqua la ponction sans obtenir une goutte d'urine. Le malade mourut deux jours après. On vit à l'autopsie, que le col vésical était fermé par une petite tumeur prostatique du volume d'une noisette et que le trocart avait traversé l'urèthre près du col de la vessie. »

Soemering (*Traité des maladies de la vessie et de l'urèthre*, page 93), écrit que Murray et Meyer :

Observation XX. — citent : « Qu'un homme de 74 ans, atteint d'une rétention d'urine provoquée par un engorgement de la prostate fut inutilement ponctionné deux fois par le rectum, l'on ne put pénétrer dans la vessie et l'on fut forcé de faire la ponction hypogastrique qui réussit. »

Edw. Cock, chirurgien de Guy's Hospital, rapporte dans les *Médico-chirurgical transactions*, 1832 :

Observation XXI. — « Le malade souffrait beaucoup, sa vessie était très-distendue, l'urèthre complètement désorganisé, le cathétérisme fut impossible. J'essayai de ponctionner la vessie, la prostate était très-large et s'élevait à une grande hauteur dans le rectum; ayant introduit le trocart je ne parvins pas à l'enfoncer dans la cavité vésicale. Je constatai plus tard que la vessie était notablement hypertrophiée, cette altération coïncidant avec l'hypertrophie de la prostate fut sans doute la cause de mon insuccès.

Mon trocart était du reste assez court, il s'enterra probablement dans les parois de la vessie au lieu de pénétrer dans sa cavité. »

Dans un autre cas d'hypertrophie de la prostate, Edw. Cock ne put atteindre le bas-fond de la vessie et l'instrument, enfoncé quelque peu au hasard, n'atteignit le réservoir urinaire qu'après avoir perforé la partie postérieure de la glande.

Observation XXII. — « ..... 57 ans. Entré à Guy's Hospital, le 18 octobre 1849. Rétrécissement traumatique datant de dix ans. Constitution épuisée, bronchite chronique intense. — Grande prostration, vives souffrances, périnée et pénis infiltrés. Le 19, ponction rectale, soulagement immédiat. Pendant les huit jours qu'il vécut encore l'urine passa par le rectum, la dyspnée continua et le malade fut emporté le 27 octobre, par une diarrhée intense.

Autopsie. — Reins très-malades; deux pouces environ de l'urèthre sont détruits, en arrière de cette altération se trouve un rétrécissement ancien et imperméable. Le trocart a juste percé la partie postérieure de la prostate et est entré dans le col de la vessie, un peu à droite de la ligne médiane. La ponction n'a produit aucun désordre dans les parties environnantes. » (*Mémoire* Cock, cas XIII.)

Si la partie postérieure de la prostate fut perforée, cela tient à ce que le malade présentait un embonpoint excessif et que l'anus était très-infiltré, de sorte que M. Cock put à peine toucher avec le doigt la partie antérieure de la prostate.

Ce sont là des faits si exceptionnels qu'on ne peut raisonnablement s'appuyer sur eux pour combattre la ponction recto-vésicale. Mais si exceptionnels qu'ils soient, ils nous permettent pourtant d'établir cette règle dont il ne faut

jamais se départir : c'est qu'il est sage de renoncer à la ponction recto-vésicale dans les cas où le doigt introduit dans l'anus ne sent pas distinctement le bas-fond de la vessie.

En exposant le manuel opératoire de la ponction recto-vésicale, nous disions que l'index gauche qui sert de conducteur au trocart doit bien rester sur la ligne médiane s'il s'en écarte, l'instrument peut traverser soit l'un des conduits déférents, soit l'une ou l'autre des vésicules séminales.

Nous n'avons rencontré que deux cas où le trocart traversa un organe qu'il aurait dû éviter : l'un appartient à la pratique du professeur Hilton.

Observation XXIII. — « Quelques temps après l'opération j'eus l'occasion de faire l'autopsie de cet homme et je trouvai que le trocart avait en partie divisé le conduit déférent gauche. Je ne considère pas cette circonstance comme ayant contribué à la mort du sujet. »

(Lettre d'Hilton à Edw. Cock, Médico-chirurg. transact. 1852, 35e vol.).

Nous avons vu le second cas dans le Musée du collége royal des Chirurgiens d'Angleterre, N° 2044.

Observation XXIV. — « Rétrécissement bulbaire ayant provoqué une rétention d'urine, la vessie fut ponctionnée par le rectum longtemps avant la mort. Le canal ainsi fait passe à travers la vésicule séminale droite, il persiste encore, mais ses orifices n'ont pas plus d'une demi ligne de diamètre. Les tissus voisins de l'ouverture tant de la vessie que du rectum sont sains. »

Ces accidents doivent être d'autant plus rares qu'au moment de la ponction, les vésicules séminales ne se trouvent plus sur la ligne médiane. La réplétion de la

vessie les force à s'écarter et à prendre une direction qui se rapproche plus de l'horizontale que de la verticale. La lésion du conduit déférent ou d'une vésicule séminale n'est du reste pas fort grave.

On lit dans tous les ouvrages de chirurgie, que la ponction recto-vésicale, expose à la persistance de fistule qui fait communiquer le rectum avec la vessie. La même accusation se trouve reproduite encore dans le remarquable traité des maladies des voies urinaires récemment publié par M. le docteur Voillemier.

« La fistule dit le savant chirurgien est un accident commun à tous les procédés de ponction de la vessie, mais il appartient plus particulièrement à la ponction recto-vésicale. »

Cette accusation n'est pas sans fondement, mais présentée sous cette forme, elle nous paraît empreinte d'une manifeste exagération.

Sur un nombre considérable de ponctions rectales que nous avons pu recueillir (près de cent) huit seulement ont entrainé après elles la persistance d'une fistule.

Observation XXV. — « Brodie rapporte qu'un gentilhomme d'âge moyen, souffrait depuis son enfance d'un rétrécissement qui provoqua un jour une rétention complète d'urine. Il pratiqua la ponction rectale, la blessure demeura fistuleuse. Les urines ne s'écoulaient pourtant dans l'intestin que dans les cas où le rétrécissement venait à s'enflammer. La vessie se vidait alors par le trajet fistuleux qui tenait lieu de soupape de sûreté. »

Observation XXVI. — « Bonn rapporte dans la *Bibliothèque chirurgicale de Richter*, t. XV, qu'un homme de 60 ans subit la ponction rectale pour le délivrer d'une rétention d'urine provoquée par un rétrécissement. La

canule s'étant échappée accidentellement au bout de quelques jours, on ne jugea point convenable de la replacer, et il s'établit une communication permanente entre la vessie et le rectum. L'urine s'accumulait dans cet intestin et s'écoulait par le fondement. Cette fistule dura dix ans et ne se termina qu'avec la vie du malade. »

Observation XXVII. — « M. Guillaume Norris (*Mem. of. the Medical Society of. London, 1787*) rapporte qu'il avait fait la ponction rectale chez un homme qui guérit parfaitement de cette opération et de l'accident qui l'avait nécessité. L'ouverture recto-vésicale ne se ferma qu'incomplétement, car chaque fois que le malade faisait un effort, un peu d'urine s'échappait par le fondement.

Observation XXVIII. — « Collomb rapporte qu'un homme âgé de 37 ans, atteint de rétention d'urine, subit la ponction rectale. Soulagement immédiat. Les urines coulent par la canule pendant quinze jours, puis reprennent leur cours naturel. La canule est enlevée. Deux ans après, sous l'influence d'une nouvelle rétention, la cicatrice vésicale se déchira et l'urine s'épancha entre la vessie et le rectum. Vingt-quatre heures s'écoulèrent au milieu de symptômes fébriles très-prononcés ; puis la cicatrice rectale se rompit à son tour et l'urine s'échappa par cette ouverture. Bien que l'urèthre redevint perméable, l'urine continua à couler par le fondement pendant près de dix ans encore. Cet homme jouissait d'une bonne santé. »

Observation XXIX. — « Edw. Cock rapporte qu'un homme de 50 ans souffrait d'intolérance de la vessie et d'une intolérance d'urine continuelle, résultat d'un rétrécissement irrité par les manœuvres du cathétérisme forcé. L'urine s'écoulait par un jet filiforme. Le cathétérisme échoua, Cock provoque la rétention complète et ponctionna

la vessie par le rectum. Soulagement immédiat. Au bout de dix jours on enlève la canule, l'urine continue à couler par le rectum, mais reprenant aussi sa route physiologique, elle s'échappait de l'urèthre par un jet plus gros qu'avant l'opération. L'intolérance avait cessé, l'urine pouvait être retenue pendant plusieurs heures. Le malade était si amélioré qu'il désira rentrer dans sa famille. La fistule rectale persista pendant neuf mois, mais l'urine ne s'écoulait par le fondement que pendant les efforts de la miction. Il revint alors voir M. Cock, et celui-ci pouvant introduire des cathéters par l'urèthre, rendit à ce canal une certaine perméabilité. Les urines reprirent leur cours normal et la fistule guérit. » (Cas xvii, 35e vol. *Medic. chirurg. transac.*)

Un de nos confrères les plus distingués, M. le docteur Ceuterick, chirurgien en chef de l'hôpital civil d'Anvers, a bien voulu me transmettre l'intéressante observation qui va suivre et qu'il a recueillie dans sa pratique.

Observation XXX. — « 40 ans. L'urèthre présente plusieurs rétrécissements très-étroits, l'urine ne s'échappait plus de la vessie que par quelques trajets fistuleux aboutissant au périnée. Le patient, dont la constitution était fortement détériorée par plusieurs années de souffrances, fit appeler M. Ceuterick pendant une de ces nuits insupportables où il se sentait vaincu par la douleur et le besoin d'évacuer la vessie. Il savait parfaitement bien que les remèdes ordinaires ne pouvaient le soulager, aussi admit-il avec empressement la proposition de la ponction de la vessie que je lui pratiquai séance tenante par le rectum. Le trocart courbe conduit sur l'index gauche fut plongé dans une tumeur fluctuante qui se présentait à un pouce et demi environ au-dessus de l'anus. Soulagement immédiat. La canule s'échappa la nuit même. Mais on n'eut aucune

peine à la remplacer par une sonde élastique qui y fut maintenue pendant une quinzaine de jours. Elle fut pourtant renouvelée plus d'une fois. Un jour la sonde s'échappa, le malade ne voulant déranger personne, se mit sur le pot de nuit, et à son grand étonnement il urina par l'ouverture pratiquée par le trocart, et cela volontairement, en contractant sa vessie et en faisant effort comme pour uriner. Je suis certain, dit M. Ceuterick, que l'urine ne s'accumulait pas dans l'intestin, qu'elle sortait en jet de la vessie et que l'anus se prêtait à son émission au dehors. C'est également ce que le sujet de cette observation racontait à ses amis, il disait qu'il urinait comme les filles, tout aussi promptement et aussi facilement.

Il y a vingt ans que cette opération a été pratiquée, je vous la raconte de mémoire, le patient, qui n'est mort qu'il y a deux ans, m'a toujours témoigné sa reconnaissance. Les fistules qui criblaient le périnée se sont guéries presque spontanément et l'urèthre est resté oblitéré sans inconvénient pour le malade. »

Observation XXXI. — « Paletta a vu une fistule semblable que le malade conserva toute sa vie. » (Soemering, *Traité de la maladie de la vessie et de l'urèthre.*)

Observation XXXII. — « A. Cooper a vu un homme chez lequel l'écoulement de l'urine dans le rectum amena une telle désorganisation de cet intestin que la mort s'ensuivit. »

Voilà huit faits de fistule succédant à la ponction. Huit faits réunis à grande peine. A part le cas aussi malheureux qu'exceptionnel rapporté par A. Cooper, on ne peut dire que les malades aient eu beaucoup à s'en plaindre. Dans un cas les urines s'accumulaient dans l'intestin et étaient rejetées volontairement; dans trois autres l'ouverture fistuleuse ne

permettait à l'urine de s'échapper par le fondement que sous l'influence d'un effort. Dans deux autres l'urine ne s'écoulait dans le rectum, la fistule ne se rouvrait, que dans le cas où l'urèthre redevenait imperméable.

Si l'urine passe dans le rectum, elle pourra aisément s'accumuler dans l'ampoule anale, et les sphincters qui ferment l'intestin droit sont assez puissants pour l'y maintenir.

Pendant l'effort les sphincters céderont, c'est vrai, et l'urine s'échappera, comme s'échappent les gaz, mais le malade averti par l'expérience de la possibilité de ce contre temps, se précautionnera dans une certaine mesure.

La persistance d'une fistule recto-vésicale constitue plutôt un inconvénient qu'un accident; dans certains cas la présence de cette ouverture anormale fut un bonheur pour le malade, puisque jouant le rôle d'une soupape de sûreté elle le mettait à l'abri d'une rétention d'urine.

Un des plus graves reproches adressés à la ponction recto-vésicale, c'est d'entraîner à sa suite l'infiltration urinaire. Cet accident peut se produire, c'est incontestable, mais tandis que la plupart des chirurgiens le considèrent comme fréquent, comme une suite toute naturelle de l'opération, nous le regardons comme très-exceptionnel.

La science renferme très-peu de cas où l'infiltration d'urine suivit la ponction recto-vésicale. Nous allons d'abord rapporter les observations qui enregistrent cet accident.

M. le docteur Munnicks a vu survenir deux fois l'infiltration urinaire à la suite de la ponction rectale, mais il déclare qu'aucun accident grave n'en fut la conséquence.

Le Bulletin de la Société médicale d'émulation (1824)

rapporte un fait dont les conséquences furent moins heureuses pour le malade.

Observation XXXIII. — « Rétention complète d'urine depuis quatre jours, ponction rectale, soulagement immédiat. Le troisième jour il fallut enlever la canule métallique que le malade ne pouvait plus supporter et la remplacer par une sonde élastique qu'il ne voulut garder que pendant sept jours. Pendant six semaines encore les urines continuèrent à couler par le rectum, puis elles reprirent leur route normale. Pendant un mois ce vieillard n'éprouva aucune incommodité, mais tout-à-coup en faisant un effort, il sentit comme une grosse boule qui lui descendait dans les bourses (*sic*). Une tumeur plus douloureuse se développa dans le rectum, on l'ouvrit, il s'écoula un pus de mauvaise nature exhalant une forte odeur d'urine; un second abcès situé auprès du premier fut ouvert; la santé du malade ne fut pas altérée. »

Il est vrai semblable que la cicatrice vésicale se sera rompue sous l'influence d'un effort, et que l'urine se sera infiltrée dans le tissu cellulaire qui sépare la vessie du rectum, la cicatrice rectale n'ayant point cédé, des abcès extérieurs se sont produits.

L'observation de Collomb (XXVIII), rapportée plus haut, est encore un exemple d'infiltration d'urine entre la vessie et le rectum.

Des abcès ont pu se produire entre la vessie et le rectum à la suite de la ponction recto-vésicale.

Nous pensons que cet accident aura été provoqué par une légère infiltration d'urine.

Nauche déclare en avoir vu un cas, et nous en avons de notre côté rencontré un exemple, dans le Musée de Midlesex hospital (sect. XI. H. 18 b.).

Observation XXXIV. — « Rétrécissement imperméable de l'urèthre environ à deux pouces de l'orifice, la vessie a été ponctionnée par le rectum, en conséquence un abcès s'est formé entre ces deux organes, le malade est mort un mois environ après l'opération. »

Voilà donc cinq faits d'infiltration d'urine, que l'on peut mettre à la charge de la ponction vésico-rectale, et dans ce cas aucun accident grave n'est survenu.

Nous croyons pourtant qu'une infiltration d'urine est toujours une grave complication, car dans ces cas la vessie était bien souvent malade, le liquide qu'elle renferme a cessé d'être physiologique, elle a subi la fermentation alcaline. Or, les belles expériences de M. le professeur G. Simon et de M. Arthur Menzel assistant de Billroth (1) ont suffisamment démontré que si l'urine acide, normale, ne possède aucune propriété phlogogène ni septique, ne provoque jamais la gangrène par ses propriétés chimiques, il n'en est plus de même de l'urine devenue alcaline par fermentation, et dans laquelle l'urée est complètement convertie en carbonate d'ammoniaque. A faible dose, ce liquide produit des suppurations sanieuses très-étendues. On a donc raison de redouter l'infiltration. Mais cet accident, dont ont tant parlé les adversaires de la ponction, dont ils concevaient l'existence d'une façon si claire, si évidente, ne se produit que dans les circonstances les plus exceptionnelles.

Tant que la canule reste dans la vessie, les chirurgiens sont peu inquiets ; elle obture par sa présence la plaie produite par le trocart, plus volumineuse que celui-ci, elle ne peut le suivre dans sa course qu'en forçant les bords de la

(1) *Archives belges de médecine militaire*, 2e série, t. XIII. Année 1871, p. 261.

solution de continuité à s'écarter devant elle. En vertu de leur élasticité, ceux-ci s'accolent intimement à la canule et ne laissent pas place au passage de l'urine. Jusque-là tout va bien. Mais si la canule vient à s'échapper dans les premières heures, ou les premiers jours qui suivent la ponction, et cet accident n'est pas rare, l'infiltration n'est-elle pas évidente, n'est-elle pas au moins très-probable? Rien ne pourra sans doute empêcher l'urine de passer à travers la brèche faite dans la vessie?

Sortons du domaine spéculatif où sont trop souvent restés les chirurgiens qui ont condamné la ponction vésicale, et n'acceptons les probabilités et l'évidence comme un critérium de vérité qu'après avoir interrogé les faits. Nous avons soigneusement recherché dans les publications scientifiques les observations de ponction recto-vésicale, où l'on relate que la canule a été retirée ou s'est échappée immédiatement ou peu d'heures après l'opération, nous allons les rapporter, sûrs qu'elles entraîneront mieux la conviction du lecteur que nos paroles. Les faits avant tout.

Observation XXXV. — « Un homme atteint de rétrécissement depuis plusieurs années, est pris de rétention d'urine après une débauche. Ponction rectale par M. Guy, chirurgien du Royal Free hospital. La canule est retirée immédiatement. Pendant la nuit il urina spontanément par l'urèthre; quatre jours après il était complètement guéri et quittait l'hôpital. »

M. le docteur Guy fait remarquer qu'il a l'habitude de retirer sa canule après la ponction, parce que après l'opération, on parvient généralement à pénétrer dans la vessie avec une sonde. Quand il ne peut passer un cathéter dans ce réservoir, il fait une ponction nouvelle, et dans le cas rapporté ci-dessus, pas plus que dans les autres, il n'a vu

l'urine couler par le rectum après la sortie de la canule. (*The Lancet*, 1850).

Observation XXXVI. — « Levrat aîné, médecin de Lyon, fait la ponction rectale chez un enfant de six ans, dont l'urèthre fut subitement bouché par un calcul. Soulagement immédiat, on dilata l'urèthre et brisa la pierre, les urines reprirent aussitôt leur cours normal, et dès le premier jour la plaie rectale était cicatrisée. » (Académie de médecine de Paris, 14 janv. 1840.)

Observation XXXVII. — « Hamilton pratiqua la ponction rectale chez un homme atteint de rétention provoquée par un rétrécissement de l'urèthre. Dès que l'urine fut évacuée, il retira sa canule. Malgré cette perforation, la vessie retient l'urine comme d'habitude, jusqu'à ce qu'il survint un besoin d'évacuer. Alors l'orifice fait par l'instrument parut s'ouvrir et l'urine sortit avec impétuosité par l'anus. Cette manière d'uriner dura environ deux jours. Après quoi l'urine commença à passer par la voie naturelle au moyen d'une bougie qu'on introduisit dans la vessie par l'urèthre. » (*Trans. Philos.*, an. 1776.)

L'ouverture que le trocart a pratiquée et que la canule a maintenue béante pendant quelques heures et parfois même plusieurs jours, se ferme si hermétiquement quand la canule s'échappe, que pas une goutte d'urine ne peut la franchir. La rétention reparaît avec son cortège d'accidents et l'ouverture reste close; pour sauver le malade il faut faire une nouvelle ponction.

Observation XXXVIII. — « 50 ans. Rétrécissement datant de douze ans. Rétention complète. M. Poland, chirurgien de Guy's Hospital, fait la ponction rectale. La canule s'échappe la nuit suivante. On fait une nouvelle ponction. Douze jours après l'urine coulait par l'urèthre,

on enleva la canule. Pendant deux semaines l'urine fluait à la fois par le rectum et l'urèthre. Au bout de ce temps la fistule recto-vésicale était cicatrisée. Le malade sortit de l'hôpital où il avait passé trente-deux jours. On ne passa plus de cathéter par l'urèthre, car il urinait facilement et par un beau jet. » (*Mémoire* de Cock, cas. XXVI).

Observation XXXIX. — « Béclard ayant fait l'amputation de la verge, ne put ensuite retrouver l'ouverture de l'urèthre qui s'était rétracté dans le moignon. La rétention d'urine survint, il fallut faire la ponction rectale; deux jours après la canule s'échappa, la rétention revint, on fit la ponction hypogastrique. Au bout de huit jours l'extrémité du canal se dérobant toujours aux recherches, on fit la boutonnière avec succès. Depuis ce temps, les accidents inflammatoires se manifestèrent à plusieurs reprises et obligèrent fréquemment à ponctionner la vessie par l'hypogastre; le malade mourut d'une variole confluente.

« L'autopsie ne montra aucune trace des ponctions vésicales » (*Gazette médicale*, 1837).

Observation XL. — M. Cabanellas rapporte dans sa *Thèse* (Paris, 1826) :

« Un douanier, d'Anvers, subit un traumatisme périnéal qui entraîna une rétention d'urine complète. La ponction fut faite au milieu des symptômes les plus alarmants, *mais la canule s'étant échappée du rectum*, il fallut faire au quatrième jour de l'accident, une nouvelle ponction rectale. La canule fut maintenue jusqu'au rétablissement du cours naturel des urines et la guérison complète du malade ne se fit pas attendre longtemps. »

Nous appelons toute l'attention du lecteur sur la remarquable observation suivante :

Observation XLI. — « Dans le mois de mai 1825, on

reçut à la Charité de Berlin, un journalier âgé de 35 ans, qui avait déjà souffert vingt et une fois de rétention d'urine.

« Dix-huit fois il avait fallu faire la ponction par le rectum. Dans le dernier cas, qui fut attribué à un refroidissement, l'on crut reconnaître un état hémorrhoïdal de la vessie; le cathétérisme, les bains, les sangsues, les fomentations, le calomel, l'opium, tout fut employé sans succès. Il fallut encore faire la ponction vésicale dans la nuit du 12 au 13, le lendemain il fallut la répéter parce que la canule s'était échappée. Pendant la soirée du 16 l'urine s'écoulait par les voies naturelles, on retira la canule, pendant dix jours il sortit encore de l'urine avec les excréments, plus tard le malade ne souffrit plus la moindre incommodité, malgré les vingt ponctions qui avaient été faites à travers le rectum. » (*Bulletin des Sciences médicales*, année 1827, page 240).

Dans ces cas, non-seulement l'infiltration ne s'est pas produite, mais le trajet recto-vésical formé par le trocart est resté hermétiquement clos au milieu des phénomènes d'une nouvelle rétention d'urine.

Nous allons rapporter une série d'observations où l'on verra que la canule s'étant échappée peu d'heures après la ponction, l'urine a traversé parfois d'une façon incessante l'ouverture recto-vésicale, parfois d'une façon intermittente sous l'influence d'un effort et pourtant ce liquide ne s'est point infiltré dans les tissus voisins.

Observation XLII. — « 29 ans. Rétrécissement traumatique depuis un an. Périnée gonflé, tendu, douloureux; l'urine s'échappe goutte à goutte. Le 4 juin 1846, après quatre jours d'un traitement palliatif impuissant, on fait la ponction rectale. Grand soulagement. Au bout de vingt-

quatre heures la canule s'échappa. L'urine passa sans effort à travers le rectum, en peu de jours elle reprit son passage par la voie naturelle. Le 9 juillet on ouvre un abcès du périnée, le 28, un cathéter pénètre jusqu'à la vessie, le rétrécissement fut dilaté. Le malade guérit » (*Mémoire* de Cock, cas. VI).

Observation XLIII. — « 22 ans. Blennorrhagie, rétention d'urine. M. Linoli fait la ponction rectale; pendant la nuit suivante la canule s'échappe. On introduisit, sans sentir de résistance, un cathéter jusque dans la vessie, on le laissa à demeure. Le quatrième jour l'urine coule par l'urèthre; le huitième jour on enleva la sonde. La fistule rectale était cicatrisée; le seizième jour le malade quitte son lit, il ne tarda pas à guérir complètement » (*Il raccoglitore Medico*, 1846).

Observation XLIV. — Pendant que nous suivions, à Londres, les cliniques du professeur Hilton, chirurgien de Guy's Hospital, nous fûmes témoin du fait suivant :

« 55 ans. Rétrécissement très-ancien. Rétention complète depuis trente-six heures. Ponction rectale le 7 mai 1862, à 5 1/2 heures du soir. Pendant la nuit la canule s'échappe. Mais le 8, à 6 heures du matin, un cathéter pénétra jusqu'à la vessie, l'urine cessa bientôt de couler par le rectum et le malade guérit. »

Observation LXV. — « 59 ans. Admis à Guy's Hospital, le 15 octobre 1848. Rétrécissement depuis dix-huit ans. Rétention complète, pénis et scrotum infiltrés, un cathéter peut être passé. 17 octobre, pénis gangrené. 18 octobre, rétention nouvelle. Ponction rectale. La gangrène s'étend. La nuit suivante, pendant le délire, la canule s'échappe. L'urine continue à s'écouler par l'ouverture recto-vésicale

pendant les trois derniers jours que le malade vécut encore. 21 octobre, mort.

« Autopsie. Reins malades, vessie hypertrophiée et dilatée, sa muqueuse est enflammée. L'urèthre est induré, rétréci, ulcéré, présente des fausses routes en plusieurs points. Rétrécissement dans le bulbe. Corps caverneux infiltrés et gangrenés. Pas d'infiltration autour du trajet de la ponction » (*Mémoire* de Cock, cas. X.)

Cet homme était pourtant placé dans les meilleures conditions possibles pour que l'infiltration se produisît, car la canule s'échappa pendant la nuit qui suivit la ponction et l'urine traversa pendant trois jours encore l'ouverture recto-vésicale.

Observation XLVI. — « 31 ans. Rétrécissement depuis cinq ans. Cathétérisme impossible. Il y a intolérance de la vessie et le malade urine goutte à goutte un liquide chargé de mucus visqueux; la vessie n'étant pas distendue, ne put être percée par dessus les pubis. Le doigt introduit dans le rectum sentit une tumeur fluctuante, on fit la ponction en cet endroit; une demi once d'urine, au plus, s'écoula et l'on retira la canule. Rien de bien satisfaisant ne résulta de cette opération. Mais pendant le restant de sa vie, la douleur, la souffrance et l'intolérance qu'il éprouvait fut beaucoup soulagée par l'écoulement constant de l'urine à travers la ponction recto-vésicale. Il s'affaiblit graduellement et mourût un mois après l'opération.

Autopsie. — Reins très-malades, péritonite partielle à la partie supérieure de l'abdomen. La plus grande partie de l'urèthre est oblitérée en arrière du rétrécissement, toute la région prostatique et une partie de la membraneuse présentent une dilatation capable de loger un œuf de poule. L'ouverture de la ponction était libre et les tissus qui l'en-

touraient étaient sains; la vessie était si contractée qu'elle ne présentait plus de cavité. Au-dessus du pubis, on voyait un abcès dans le tissu cellulaire, il communiquait par une petite ulcération avec la dilatation uréthrale. Comme cette ouverture ulcéreuse était diamétralement opposée à la ponction recto-vésicale, il est assez probable qu'elle avait été produite par la pointe du trocart. Ce n'était pas la vessie qui avait été ponctionnée, puis qu'elle n'existait plus; c'était dans la dilatation uréthrale que le trocart avait pénétré, et le diamètre de cette ampoule était si petit qu'il rendait l'accident d'une double perforation à peu près inévitable. » (Mémoire de Cock. Cas XL.)

La vessie ne fut pas atteinte, l'autopsie le démontra, mais il existe assez d'analogies de texture entre le réservoir urinaire et les parties profondes de l'urèthre, pour que nous citions cette observation à l'appui de cette thèse : que l'on peut enlever la canule immédiatement ou peu d'heures après la ponction, sans avoir à redouter l'infiltration d'urine.

Dans ce cas la canule fut enlevée immédiatement après la ponction, et pendant un mois l'urine passa à travers l'ouverture pratiquée par le trocart et s'accumula dans le rectum sans que la moindre infiltration se produisit.

Dans les quatre observations suivantes, la canule fut enlevée le troisième ou le quatrième jour qui suivit la ponction, et pourtant l'infiltration d'urine ne survint pas.

Observation XLVII. — « 34 ans. Rétrécissement traumatique depuis neuf ans. Rétention complète. Ponction rectale. Au troisième jour le malade arrache sa canule, l'urine passait alors en partie par le rectum, en partie par l'urèthre. Quatre semaines après il quitta l'hôpital pour des affaires importantes. Pendant ce temps l'urine s'écou-

lait en petite quantité par le rectum au moment de la miction, mais la plus grande partie de ce liquide coulait par l'urèthre avec assez de facilité. Le mois suivant la fistule recto-vésicale se ferma et l'urine coulait par l'urèthre par un jet mince, mais libre. » (Mémoire de Cock. Cas XI.)

Observation XLVIII. — « 54 ans. Sujet depuis plusieurs années à des inflammations de l'urèthre. Rétention d'urine complète. Ch. Bell ne put parvenir à le sonder. Il fit plusieurs fausses routes et ponctionna enfin la vessie par le rectum. Au troisième jour on enlève la canule. Le cathéter passait par l'urèthre, le malade guérit. » (*The London Médical Gazette*, 1829, t. V.)

Observation XLIX. — « 57 ans. Difficulté d'uriner depuis longtemps. Rétention complète à la suite d'une orgie. Cathétérisme impossible. Flurant fit la ponction rectale, la canule fut enlevée le troisième jour, car les urines coulaient par l'urèthre. Le malade guérit. » (Pouteau, *Mélanges de chirurgie*, p. 500.)

Observation L. — « 74 ans. Cathétérisme impossible. Flurant fit la ponction rectale, le quatrième jour il enlève la canule, car le canal de l'urèthre était libre. Le malade guérit. » (*Ibid.*)

Observation LI. — « 40 ans. Rétrécissement pour lequel une urétrotomie avait été pratiquée antérieurement; il y avait trois rétrécissements dont le dernier, situé dans la région profonde de l'urèthre, reste infranchissable. La rétention d'urine était complète, les souffrances atroces, on fait la ponction rectale. L'opération est suivie d'un accès de fièvre intense, claquement de dents, pouls à 120. La nuit suivante, la canule s'échappe de la vessie et les urines coulent par le rectum. Deux jours après la fièvre tombe et une

bougie filiforme pénètre dans la vessie. Sept jours après la ponction on fait l'uréthrotomie et l'on passe dans la vessie par l'urèthre une sonde de 6 millimètres. L'urine coule par le rectum pendant les vingt-un jours qui suivent l'opération, la fistule recto-vésicale se ferma à cette époque, et le malade guérit. » (Dr Philippart, de Roubaix. *Gazette des hôpitaux*, 1866, p. 102.)

Nous voici donc en présence d'une série de faits établissant que certains chirurgiens tels que MM, Guy et Hamilton enlevèrent la canule immédiatement après la ponction. D'autres observations établissent que la canule s'est échappée peu d'heures ou peu de jours après l'opération, et pourtant cette infiltration d'urine, qui se produisait si évidemment au dire de beaucoup de chirurgiens, ne s'est pas produite.

L'ouverture faite par le trocart reste parfois si hermétiquement close, qu'une nouvelle ponction devient nécessaire si la rétention d'urine se reproduit.

Dans certains cas, sous l'influence de la distension de la vessie, mais surtout d'un effort, l'ouverture redevient béante, et l'urine s'échappant de son réservoir passe dans le rectum sans s'infiltrer dans les tissus.

Si les adversaires de la ponction vésicale avaient bien voulu étudier le mécanisme de cette opération, lire les nombreuses observations publiées sur ce sujet, ils auraient compris que cette infiltration tant redoutée est un accident possible, mais qu'il ne peut cependant se réaliser qu'au milieu de circonstances exceptionnelles.

Le tissu cellulaire qui unit la vessie au rectum est dense, serré et dépourvu de graisse, l'urine s'y insinue malaisément et ne saurait y cheminer bien loin, tant sont grandes les résistances qu'elle rencontre sur son passage. Elle

trouve bien plus de facilité à pénétrer dans le rectum qu'à s'insinuer dans le tissu cellulaire qui sépare l'intestin du réservoir urinaire. Aussi voyons-nous dans plusieurs des observations que nous venons de rapporter, l'urine traverser l'ouverture recto-vésicale et s'échapper par le fondement sans que la moindre trace d'infiltration se soit produite. Cette ouverture ne reste pas béante ; elle ne se forme qu'au moment d'un effort, surtout de miction ou de défécation, ou bien si la rétention se reproduit. L'urine ne la parcoure donc qu'à certains moments.

Par quel mécanisme reste-t-elle donc close en dehors des phénomènes de l'effort ou de la rétention ; comment se fait-il que l'urine ne s'y insinue pas d'une façon incessante? Pourquoi dans certains cas reste-t-elle close malgré les efforts les plus violents et malgré une rétention qu'il faut combattre par une nouvelle ponction?

Un grand nombre d'auteurs et nous-mêmes, autrefois, avons accepté l'explication suivante, qui semblait résoudre la difficulté.

Le trocart qui sert à ponctionner la vessie ne divise pas les fibres des parois recto-vésicales, il les écarte sans les rompre, car son épaisseur n'étant pas considérable, leur élasticité ne s'épuise pas.

Tant que l'instrument reste dans la vessie, il est serré par les fibres de cet organe qui l'étreignent fortement, et l'urine s'échappe par la canule ouverte. Si pendant les premières heures qui suivent la ponction, la canule abandonne la vessie, l'élasticité du tissu n'étant pas éteinte, les lèvres de la plaie se referment assez fortement pour clore le réservoir urinaire et s'opposer à la sortie de son contenu. Il arrive que les lèvres de la plaie se cicatrisent avec une grande rapidité et que ce travail soit bientôt assez complet

pour résister à la pression interne du réservoir fortement distendu par l'urine. Mais ces phénomènes de cicatrisation varient de sujet à sujet, et si chez quelques uns peu d'heures suffisent pour les accomplir, chez d'autres les jours s'écoulent et les laissent encore si imparfaits que la plaie se rouvre aisément sous l'influence d'un effort ou de la distension vésicale.

Ces idées, que nous avons autrefois défendues, nous ne les acceptons plus. « *Tempora mutantur et nos mutamur in illis.* »

Nous ne saurions admettre que le trocart écarte les tissus sans les diviser. Cela peut être vrai pour une aiguille, pour le mince trocart de la seringue de Pravaz ; ces tiges métalliques dont la ténuité est extrême, peuvent en effet s'insinuer entre les fibres des tissus, les séparer sans les diviser. Si la division se produit, elle est si petite que l'élasticité organique la comble immédiatement. Mais le trocart dont on se sert pour ponctionner la vessie n'a plus les formes microscopiques des instruments dont nous venons de parler. C'est un ensemble de trois surfaces planes séparées l'une de l'autre par trois bords bien tranchants. Cet instrument porte à son extrémité trois bistouris réduits. Que la pointe acérée du trocart pénètre entre les fibres sans les diviser, nous le croyons volontiers, mais à peine progresse-t-elle que les lames tranchantes rencontrant les tissus doivent inévitablement les diviser. Il n'est jamais entré dans l'esprit de personne de faire un trocart à bords mousses ; il ne pénètrerait pas, il déchirerait peut-être les tissus sous l'influence d'une poussée violente, mais ne séparerait certes pas les fibres en vertu de leur élasticité.

La ponction doit être envisagée à un autre point de vue

qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour, elle ne produit pas le simple écartement des fibres, mais la section de ces éléments organiques. Il y a donc une véritable plaie recto-vésicale dans toute l'acception du mot.

Étudions cette plaie.

Si l'on se souvient du manuel opératoire de la ponction recto-vésicale, on saura que la marche du trocart à travers les tissus n'est pas perpendiculaire, elle est plus ou moins oblique de bas en haut et de dehors en dedans. La trouée n'est même pas rectiligne, car la pointe du trocart courbe atteint successivement les diverses tuniques de la vessie en des points de plus en plus élevés et établit une sorte de canal nous présentant à considérer un corps et deux ouvertures.

La forme des ouvertures n'est pas toujours la même, elle varie selon que le trocart rencontre l'organe plus ou moins obliquement, selon qu'il l'aborde par une face plane ou par un bord tranchant.

Si vous plongez perpendiculairement un trocart dans une substance peu élastique, gardant l'empreinte de la marche de l'instrument, vous verrez une ouverture triangulaire, pareille à une morsure de sangsue; elle est bordée par trois valvules triangulaires dont les sommets se dirigent vers le centre de la plaie. Il y a toujours deux valvules latérales, répondant à deux faces planes du trocart, et selon que le troisième bord tranchant est tourné en haut ou en bas, la base de la troisième valvule sera en bas ou en haut. Ces trois valvules sont à peu près égales en dimensions; plus le trocart labouru obliquement les tissus, plus les valvules grandissent.

Si vous plongez obliquement un trocart à travers une substance présentant quelque épaisseur, vous verrez, si

l'un bord tranchant est en arrière, une face plane en avant, se former à l'ouverture externe et inférieure deux valves latérales bien accentuées et une petite valve inférieure. Toutes trois de forme triangulaire. Vous verrez se produire autour de l'ouverture interne et supérieure, deux valvules latérales et une longue valvule antérieure, à base inférieure correspondant à la face plane antérieure du trocart.

Si vous tournez le bord tranchant du trocart en avant, une face plane en arrière, vous verrez se former à l'ouverture inférieure et externe deux valvules latérales et une longue valvule centrale, triangulaire et à base supérieure ; l'ouverture supérieure et interne sera limitée par deux grandes valvules latérales et une petite valvule supérieure.

Des valvules qui limitent l'ouverture supérieure et interne (celle qui nous intéresse surtout) les plus grandes, sont toujours refoulées en avant par le trocart, qu'elles soient latérales ou antérieure.

Ce que nous venons de décrire se reproduit avec une précision plus ou moins grande, dans toutes les substances, sur tous les tissus. — Sur les tissus vivants la plaie triangulaire produite par le trocart ne conserve pas les dimensions de l'instrument. En vertu de leur élasticité, les parties distendues par les faces planes du trocart et quelque peu aussi par les bords tranchants, reviennent sur elles-mêmes et l'étendue de la plaie diminue d'autant. Le sommet des trois valvules se rapprochent du centre de l'ouverture, mais sans se toucher, et la plaie reste béante.

Quant au trajet du trocart dans les tissus, il est d'autant plus long que la ponction est plus oblique, sa forme primitive modifiée par le passage de la canule est plutôt arrondie que triangulaire.

Faisons l'application de ces données à la ponction recto-vésicale.

Au moment où le trocart glissant sur le doigt rencontre le rectum, il commence la division des tissus, atteignant successivement la muqueuse rectale, les couches musculaires intestinales, le tissu cellulaire recto-vésical, il chemine plus ou moins obliquement entre toutes ces parties, rencontre la tunique musculaire de la vessie, et au point culminant de sa course perfore la muqueuse vésicale et pénètre dans la cavité du réservoir urinaire.

Comme nous l'avons exposé précédemment, cette ponction recto-vésicale a produit deux ouvertures et un trajet. Si l'on a mis une face plane du trocart en avant, un bord tranchant en arrière, on voit se former à la face interne de la vessie une valvule triangulaire à sommet supérieur qui recouvre une grande partie de la plaie, latéralement existent deux autres valvules de même forme, mais moins considérables. Quand la plaie est très-oblique, la valvule antérieure la couvre presque entièrement.

Du côté du rectum, les tissus ayant été divisés par l'un des bords tranchants du trocart tourné en arrière, la plaie est limitée par une petite valvule inférieure et deux valvules latérales plus accentuées.

Le trajet ou canal qui sépare les deux ouvertures sera d'autant plus étendu que la ponction a été plus oblique, sa direction sera curviligne si le trocart dont on s'est servi est courbe.

La ponction étant faite, l'urine écoulée, la canule ôtée, la plaie se rétrécit en vertu de la seule élasticité des tissus, elle se ferme même absolument en vertu de leur rétractilité. De même qu'après l'accouchement, l'utérus en se rétractant ferme l'orifice de tous les vaisseaux béants sur sa

face placentaire et s'oppose par là à des hémorrhagies mortelles, de même la vessie en se rétractant bouche hermétiquement l'ouverture de la ponction.

Mais que va-t-il se passer quand l'urine s'accumulant dans son réservoir soustraira la plaie à l'action de la rétractilité?

Si vous examinez la plaie produite par le trocart sur des tissus vivants, vous la trouverez plus ou moins béante, malgré l'élasticité de ses bords; il est donc évident que la rétractilité de la vessie disparaissant peu à peu à mesure que l'organe se distend, la plaie tend à se rouvrir. Mais l'infiltration se produira-t-elle dans ces conditions? Tout arrive, a dit un diplomate célèbre, nous croyons avec lui que tout est possible, mais les doctrines scientifiques s'appuyent moins sur des possibilités que sur des probabilités. Or, si la pratique nous prouve à toute évidence que l'infiltration d'urine suit très-rarement la ponction recto-vésicale, la théorie nous montre à son tour que la réalisation de cet accident est bien difficile à concevoir.

En labourant les tissus recto-vésicaux selon une direction oblique et curviligne le trocart a constitué un canal artificiel dont la situation dans l'épaisseur des parois vésicales ressemble en tout à celle de l'uretère. S'accumulant de bas en haut dans son réservoir, l'urine comprime évidemment le trajet du canal et adosse ses parois l'une contre l'autre bien avant de s'élever jusqu'au niveau de l'ouverture interne de celui-ci. Quand elle y arrive, une série de causes l'empêche d'y pénétrer.

La muqueuse vésicale joue un rôle important dans l'occlusion de cette ouverture en vertu de sa locomotion. Cette membrane est si lâchement unie aux tissus sous-jacents qu'elle glisse sur eux avec la plus grande facilité. Au mo-

ment où la pointe effilée du trocart la rencontre, elle ne perce pas immédiatement la muqueuse, en vertu de son élasticité et de la laxité de ses adhérences, celle-ci fuit devant l'instrument et ne se laisse traverser qu'après un certain refoulement vers le centre du réservoir.

Quand la muqueuse aura repris sa position primitive, il n'existera aucun parallèlisme entre l'ouverture que le trocart y a laissé et celles qu'il a produites dans les autres tissus recto-vésicaux. Cette absence de parallèlisme existera du reste dans toute l'étendue du canal artificiel tracé par l'instrument; en effet, si par l'infinité de points dont il se compose, nous faisons passer une infinité de plans, nous ne saurions les rendre parallèles entre eux, puisque les parois qu'ils réunissent affectent une direction oblique et curviligne. Si le parallèlisme n'existe pas, au point de vue physique, entre les différentes sections du conduit, il existera moins encore au point de vue organique, car tous ces plans correspondent à des tissus dont l'élasticité est bien différente.

Les valvules qui circonscrivent l'ouverture interne sont refoulées par le trocart de dehors en dedans, mais la distension de la vessie et la pression de l'urine en les repoussant de dedans en dehors contribuent aussi à oblitérer l'entrée supérieure du conduit.

Telles sont les raisons qui s'opposent dans l'immense majorité des cas à ce que l'urine pénètre dans le canal pratiqué par le trocart. Si dans des circonstances très-exceptionnelles l'urine s'est échappée par cette voie, cela tient à deux causes. Plus la ponction est oblique, moins l'infiltration est facile, plus le trajet du trocart est perpendiculaire, plus grandes sont les chances d'infiltration.

Pour expliquer l'oblitération du trajet de la ponction,

nous avons tantôt fait appel à la contractilité et à l'élasticité des tissus vésicaux et périvésicaux. Or, tout le monde sait que ces propriétés s'affaiblissent notablement dans les parties qui ont été le siége d'inflammations chroniques. La vessie des vieillards que l'on est forcé de ponctionner se trouve parfois dans ces fâcheuses circonstances. Si la contractilité et l'élasticité du tissu sont très-amoindries, si la ponction est perpendiculaire, l'infiltration est possible.

Les explications que nous venons de donner s'appliquent surtout aux premières heures qui suivent la ponction recto-vésicale, mais si la canule s'échappe après avoir séjourné dans la vessie pendant quelques jours, c'est par un autre mécanisme que l'infiltration est devenue impossible. L'obliquité du conduit a disparu, les deux ouvertures sont à peu près sur le même plan, les petites valvules se sont évanouies, mais l'inflammation qui s'est développée autour de la canule agissant comme corps étranger, a constitué entre la vessie et le rectum un canal fistuleux tapissé par des bourgeons charnus si lisses, si polis, si intimement unis, que les premiers observateurs crurent à l'existence d'une véritable muqueuse se continuant d'une part avec celle de la vessie, de l'autre avec celle du rectum. Nous savons aujourd'hui que cette membrane n'a que les apparences d'une muqueuse. Dans un certain rayon autour du trajet fistuleux, l'inflammation a développé d'intimes adhérences entre la vessie et le rectum. Telles sont les dispositions anatomo-pathologiques qui rendent alors l'infiltration d'urine impossible.

Nous avons trouvé dans le Musée Saint-Thomas, à Londres, une préparation sur laquelle on constate l'existence de ce trajet fistuleux et son organisation complète. (Section D. D. n° 26.)

Observation LII. — « L'urèthre présente un rétrécissement si étroit qu'il admet seulement une soie de porc. La vessie a été ponctionnée par le rectum ; le trajet fistuleux persiste encore, ses ouvertures sont lisses et arrondies et sa surface interne est tapissée par une membrane unie se continuant avec les muqueuses rectale et vésicale. »

L'observation suivante, empruntée au mémoire d'Edw. Cock (cas VII) signale aussi l'existence et l'organisation de ce trajet fistulaire.

Observation LIII. — « 55 ans. Entre à Guy 's Hospital le 12 mai 1846. Il est affaibli par l'intempérance et les excès, et présente tous les symptômes d'une maladie grave de la prostate, de la vessie et des reins. Depuis un an l'urine passe difficilement, la rétention est complète depuis trois jours. Le premier et le deuxième jour, on fit le cathétérisme forcé, il s'écoule beaucoup de sang par l'urèthre. Depuis la seconde introduction de la sonde, l'urine ne s'est plus écoulée et toutes les tentatives de cathétérismes ont échoué. Le 14 mai, ponction rectale. Soulagement immédiat. Le 22 mai on retire la canule qui s'est obstruée. La semaine suivante, l'urine passait par l'urèthre dans lequel on introduisait aisément un cathéter, elle passait aussi à travers la fistule recto-vésicale. Le 20 juin il vide la plus grande partie des urines par l'urèthre, mais ses forces allèrent en s'épuisant, et le 27 juin il mourut. »

Autopsie. — Le foie et la vessie sont très-malades, hypertrophie de la prostate, faible rétrécissement à l'extrémité vésicale du bulbe ; plusieurs fausses routes. L'ouverture recto-vésicale existe toujours, bien qu'à la fin de la vie l'urine ne la traversait plus. On voit une communication permanente entre le rectum et la vessie, elle est tapissée

par un prolongement de la muqueuse qui revêt ces deux organes.

Si nous prenons nos conclusions sur les études que nous venons de faire, nous dirons que si la canule est retirée ou s'échappe de la vessie immédiatement après la ponction,

1° L'obliquité du conduit,

2° Le défaut de parallèlisme entre ses diverses sections,

3° La locomotion de la muqueuse vésicale,

4° Le refoulement des valvules qui bordent l'ouverture faite par le trocart,

sont les principales causes qui s'opposent à l'infiltration d'urine.

Si la canule ne s'échappe ou n'est retirée de la vessie qu'après y avoir séjourné plusieurs jours, l'infiltration d'urine est rendue impossible par l'organisation d'un trajet fistuleux entre la vessie et le rectum.

Quand la canule a séjourné pendant plusieurs jours dans son conduit recto-vésical, quand la nature a organisé autour d'elle un trajet fistuleux, faisant communiquer la vessie avec le rectum, ce canal ne reste pas béant, si la canule est retirée ou vient à s'échapper. Il se ferme immédiatement, et si l'urèthre est perméable, l'urine tend à s'échapper complétement par la voie naturelle. En quelques jours, en vingt-quatre heures parfois, la plaie est cicatrisée. Si l'urine s'écoule malaisément par l'urèthre, on la verra s'échapper à la fois et par le canal et par le rectum. Si l'urèthre s'oblitère complétement l'ouverture recto-vésicale jouant le rôle d'une soupape de sûreté redevient perméable à l'urine et met le malade à l'abri d'une rétention nouvelle.

Voici quelques observations qui démontrent la vérité de ce que nous avançons.

Observation LIV. — « 68 ans. Difficulté d'uriner depuis plusieurs années. Le 27 mars 1779, rétention complète. Le 28, on pénètre dans la vessie avec difficulté. Le 29, le cathétérisme est suivi d'une abondante hémorrhagie, et deux heures après la vessie était très-distendue par le sang qu'elle contenait; syncopes fréquentes. La sonde ne pouvant entrer dans la vessie, on fait la ponction rectale, il ne sortit au lieu d'urine qu'un peu de sang caillé; mais quelques heures après, quand l'urine eut dissout tout le sang accumulé dans la vessie, la débâcle eut lieu et le lit fut inondé de sang et d'urine; ce mélange dura trois jours, puis l'urine coula limpide et pure; le malade put alors se lever et se promener dans sa chambre. Deux jours après la canule s'échappa; jusqu'au lendemain les urines s'écoulèrent par le rectum, mais dès qu'une sonde eut été passée dans la vessie cet écoulement cessa. La sonde ne resta que vingt-quatre heures en place, et cela suffit pour amener la cicatrisation de la plaie rectale. Cette réunion était si solide que la vessie fortement distendue par l'urine ne laissait échapper aucune goutte du liquide qu'elle renfermait bien qu'elle ne fut évacuée que toutes les vingt-quatre heures.» (*Journal de Desault*, t. II, 1791. Dr Hoin.)

La canule était restée cinq jours en place, vingt-quatre heures après qu'elle se fut échappée le trajet fistuleux recto-vésical était oblitéré.

Observation LV. — « 43 ans. Admis à Guy's Hospital, le 23 avril 1847. Rétrécissement ancien. Rétention complète. Périnée gonflé, tendu, abcédé. Le 23, ponction rectale. Le 25, on substitue à la canule d'argent, une sonde élastique, on la laisse dans le rectum jusqu'au 3 mai, époque à laquelle on put passer une petite sonde par l'urèthre. Depuis le moment où la sonde fut enlevée du

rectum, l'urine cessa de couler par cette ouverture. Cinq semaines après son admission, il sort guéri. » *Mémoire* de Cock, cas II.)

La canule était restée dix jours en place, aussitôt qu'elle fut enlevée, le conduit recto-vésical devint imperméable à l'urine.

Observation LVI. — « Quelques jours avant la Noël de l'année 1764, on amène à l'hôpital de Dijon un homme de 50 ans, dont le périnée vient d'être violemment contus par une chute d'un lieu élevé. Fièvre, rétention d'urine, contusion énorme du périnée, douleurs aiguës, cathétérisme impossible. Ponction rectale, grand soulagement. Quand les eschares périnéales se furent détachées sous l'influence du traitement, la rétention d'urine cessa et l'on put enlever la canule devenue inutile ; l'ouverture ne laissa pas même suinter une goutte d'urine, par le soin que l'on prit de laisser une sonde dans la vessie, tant par rapport à cette ouverture, qu'afin de favoriser la cicatrisation de la plaie périnéale qui s'opéra entièrement. » (*Journal* de Desault, t. II, 1791. Dr Hoin.)

Observation LVII. — « 45 ans. Entré à Guy's Hospital le 23 octobre 1851. Rétrécissement ancien, santé très-altérée, périnée abcédé, rétention complète. M. Poland fait la ponction rectale, soulagement immédiat. Le malade déclare que cette opération l'a fait moins souffrir que les précédentes tentatives de cathétérisme auxquelles il a été soumis. Au bout de dix jours on enlève la canule, un petit cathéter pouvait passer dans l'urèthre. Depuis le moment où l'urine reprit sa route physiologique, elle cessa de couler par l'ouverture recto-vésicale. Le malade guérit. (*Mémoire* de Cock, cas. XXV.)

Observation LVIII. — « 21 ans. Entré à Guy's Hospital

le 8 novembre 1848. Rétrécissement datant de huit ans. Depuis six ans aucune sonde n'a pénétré dans la vessie, malgré de nombreuses tentatives qui n'ont fait qu'augmenter la maladie; au moment de son admission il existait une rétentien complète d'urine, dont on ne le délivra que par un traitement palliatif. Pendant sept semaines l'emploi de moyens médicaux fut centinué, l'on s'opposa ainsi au retour de la rétention complète et l'on permit au malade de lâcher ses urines avec grande difficulté, mais on ne fit pas un pas vers la guérison. Cock résolut alors de ponctionner la vessie afin de rendre l'urèthre susceptible d'être amendé par les moyens ordinaires. La difficulté était d'obtenir une accumulation d'urine, car il voulait introduire le trocart avec certitude, et la vessie était toujours contractée et si irritable qu'elle était sans cesse sollicitée à se vider. La rétention complète fut obtenue en faisant ingérer au malade une grande quantité de genièvre chaud et d'eau. La vessie fut ponctionnée le 22 décembre, la canule resta neuf jours en place et s'échappa pendant une attaque de diarrhée. Pendant les trois mois suivants, on s'abstint de tout traitement actif, l'ouverture recto-vésicale jouait le rôle d'une soupape de sûreté, livrant aux urines un passage intermittent. Le 27 mars un cathéter passa pour la première fois jusqu'à la vessie. Le 17 avril le malade sortit de l'hôpital; une sonde d'une grandeur modérée passait dans l'urèthre. (*Mémoire* de Cock, cas, IX.)

Ces observations établissent que l'urine passe toujours difficilement à travers le conduit recto-vésical même quand le séjour prolongé de la canule l'a distendu et en a diminué et même détruit l'obliquité. Si l'urèthre est perméable, elle ne s'écoule pas par la voie artificielle, elle ne s'y engage que si les obstacles uréthraux l'y contraignent abso-

lument. La contractilité des parois vésicales nous permet seule d'expliquer le rapprochement des parois du conduit; c'est ce rapprochement seul qui empêche l'urine de fluer vers le rectum, car nous croyons fort qu'à ce moment les valvules ont disparu, la muqueuse vésicale adhère autour de l'ouverture, le trajet formé par le trocart a perdu son obliquité, ses deux ouvertures se sont rapprochées. Les parois du conduit ne s'écartent que sous l'influence d'un effort ou d'une rétention nouvelle, et ne tardent pas à adhérer solidement l'un à l'autre si leur contact n'est point interrompu. On se souvient sans doute encore de la rareté des fistules vésico-rectales.

Hoin, de Dijon, disait : « que la canule était dans l'impossibilité de quitter la vessie. » Quatorze observations nous ont déjà prouvé l'erreur du chirurgien français; quelques-unes d'entre elles sont empruntées à la pratique de M. Cock, qui avait pourtant fait d'ingénieux efforts pour se mettre à l'abri de cet accident, fort inoffensif d'ailleurs.

Les deux observations suivantes publiées, l'une par Cooper, l'autre par John Birkett, nous montrent encore avec quelle facilité la canule s'échappe de la vessie.

Observation LIX. — « 51 ans. Entré à Guy's Hospital le 28 février 1849. Rétrécissement depuis 15 ans. Fréquentes attaques de rétention, canal imperméable. Après trois mois de traitement pas d'amélioration. Le 24 mai, ponction rectale. Le dixième jour la canule s'échappe; pendant quelques temps l'urine coule encore par l'ouverture recto-vésicale. Après l'opération, l'état de l'urèthre s'améliora notablement. Le 20 juin le malade quitte l'hôpital, il urinait avec aisance. » (*Mémoire* de Cock, cas. XX.)

Observation LX. — 51 ans. Constitution émaciée, cachectique, rétrécissement depuis 14 ans, rétention complète,

souffrances atroces, fausses routes. Ponction rectale. Pendant quelques jours grand soulagement, mais les forces continuent à faiblir, cinq jours après la ponction la canule s'échappe, mais alors les urines coulaient par la voie naturelle, le jour suivant, un cathéter arriva jusqu'à la vessie, bientôt après, le malade tomba dans un état comateux et mourut le matin suivant. (*Mémoire* de Cock, cas. XXII.)

Pas d'autopsie. — M. Birkett attribua la mort du malade à une affection rénale et aux nombreuses tentatives de cathétérisme auxquelles ce malade avait été soumis.

Frappés de la difficulté de maintenir une canule métallique dans la vessie, quelques opérateurs l'ont remplacée immédiatement après la ponction par une sonde en caoutchouc. Plus flexible et plus mou, ce tube présentera peut-être moins de tendance à se déplacer que la canule pendant les mouvements du malade, mais il ne résistera pas mieux qu'elle aux efforts de toux, de miction et de défécation. A ce point de vue la substitution me paraît bien inutile.

Quelques chirurgiens en remplaçant la canule métallique par une sonde en caoutchouc, ont pensé qu'ils éviteraient plus sûrement l'irritation parfois très-vive, que le premier de ces instruments éveille dans la vessie et le rectum du patient. Nous ferons tout d'abord remarquer que cette irritation est des plus rares. Nous n'avons pu en recueillir que quatre exemples.

Observation LXI. — « 39 ans. Entre à Guy's Hospital le 25 juin 1847. Rétrécissement datant de plusieurs années. Il y avait intolérance de la vessie; l'urine coulait goutte à goutte avec grande difficulté, le cathétérisme et les moyens palliatifs échouent. Ponction rectale. L'opéra-

tion soulagea le malade de l'intolérance d'urine et des angoisses auxquelles il était en proie. Le 14 juillet la canule recouverte de matière calculeuse fut enlevée, car elle produisait une grande irritation. Pendant les deux semaines qui suivirent, l'urine passait principalement par le rectum, mais aussi par l'urèthre. L'ouverture recto-vésicale jouait le rôle d'une soupape de sûreté, ne livrant passage à l'urine qu'au moment d'un effort violent ou quand il y avait une obstruction uréthrale. Le 17 août le malade sortit de l'hôpital; il était guéri. » (*Mémoire* de Cock, cas. V.)

Obervation LXII. — 36 ans. Entré à Guy's Hospital le 5 avril 1848. Rétention complète produite par un traumatisme périnéal. Cathétérisme impossible. Ponction rectale. Soulagement immédiat. Le 15 avril il fallut enlever la canule qui produisait une grande irritation. Les jours suivants, l'urine passait en partie par le rectum, en partie par la plaie périnéale; on put alors introduire un cathéter par le pénis. L'urine s'écoula par cette sonde pendant plusieurs jours, mais quand celle-ci venait à être bouchée par le mucus, elle s'écoulait par le rectum. Amélioration rapide. Le 20 mai il sort guéri (*Mémoire* de Cock, cas. VIII.)

Observation LXIII. — « 42 ans. Entré à Guy's Hospital le 16 janvier 1832. Rétrécissement ancien. Rétention complète. Le traitement médical n'amène pas de soulagement, le cathétérisme est impossible. Le 17, ponction rectale. La canule resta dans le rectum jusqu'au 20 janvier. L'urine commençait alors à passer par l'urèthre, on enleva cet instrument qui produisait une irritation considérable de la vessie; le malade guérit après avoir été atteint d'une orchite. » (*Mémoire* de Cock, cas. XVIII.)

Dans l'observation XXI que nous avons rapportée précédemment, on voit que le malade ne put supporter la

canule métallique plus de trois jours, on la remplaça par une sonde élastique, mais on fut aussi forcé de l'enlever vers le septième jour.

Dans l'histoire de la ponction recto-vésicale nous voyons très-rarement que la canule produise l'irritation de la vessie et quand elle la produisit comme dans l'observation XXI, le changement de canule et de substance ne fit pas disparaître la souffrance du malade.

Cet accident ne peut s'expliquer que par une sensibilité morbide toute spéciale et toute individuelle. — Règle générale, les vessies les plus altérées supportent sans difficultés la présence de la canule pendant plusieurs jours. L'observation suivante en est une preuve.

Observation LXIV. — « Loefler fut appelé pour un homme qui depuis longtemps rendait des glaires et une matière filandreuse par les urines; son état général était très-mauvais. Loefler essaya de faire des injections dans la vessie, mais cela lui offrit de telles difficultés qu'il préféra ponctionner cet organe par le rectum, et faire des injections par la canule laissée dans la plaie. Le malade guérit.» (*Bibliot. Germ.*, t. I, p. 440, an VII.)

Nous allons maintenant rapporter une série d'observations où l'on verra se reproduire tous les faits sur lesquels nous avons déjà fixé l'attention de nos lecteurs. Moins remarquables que les précédentes, elles serviront cependant à démontrer par leur nombre que la ponction rectale n'est pas une opération redoutable.

Observation LXV. — « Nous lisons dans les *Medical communication* (London, 1788, t. I, § XVI), que le docteur Beutley ayant été forcé de faire la ponction rectale dans un cas de rétention absolue, compliquée de mortification éten-

due, vit l'ouverture rectale se fermer dans un temps convenable, les eschares se détacher et la guérison survenir sans aucun accident. »

Observation LXVI. — « Un ancien magistrat de Paris atteint de cystite chronique est pris d'une rétention complète d'urine. Cathétérisme impossible, ponction rectale. Quelques jours après, les urines reprennent leur route normale et la plaie de la vessie se cicatrisa. » (Communiqué en 1708 à la Société médicale d'émulation de Paris, par le docteur Vallet.)

Obervation LXVII. — « Dumont, chirurgien en chef de Bicêtre, a pratiqué quatre fois sur le même sujet, la ponction rectale avec succès. (Petit de Maurienne. *Des symptômes et du traitement des rétentions et des suppressions d'urine.*)

Observation LXVIII. — «Rétrécissement spasmodique de l'urèthre. Hunter fait la ponction rectale, pendant quelques jours l'urine coulait en partie par l'urèthre, en partie par le rectum. Huit jours après elle sortit en totalité par l'urèthre et le malade fut guéri. » (*Nuovo Giornale della più acerta litteratura medico-chirurgica d'Europa*, 1795, t. VIII.)

Observation LIX. — « 73 ans. Atteint depuis cinq jours d'une rétention complète, ventre tendu, extrémités froides, hoquet incessant, il semblait près de mourir. Leblanc fit la ponction rectale, tous les accidents disparurent et le malade fut rappelé de la mort à la vie. (*Précis d'opération de chirurgie*, Paris, 1775, t. I.)

Observation LXX. — « 60 ans. Inflammation du col vésical, rétention d'urine complète depuis 36 heures. Cathétérisme impossible, ponction rectale. Au cinquième jour un écoulement purulent assez abondant se fit par

l'urèthre, il dura huit jours, puis les urines reprirent leur cours normal et la guérison fut prompte. » (Collomb. *Œuvres medico-chirurgicales*, Lyon, 1798.)

Observation LXXI. — « 54 ans. Sujet aux rétentions, se sonde habituellement; fausses routes, infiltration urineuse dans le périnée, la verge et le scrotum, rétention complète depuis trois jours. Ponction rectale, ouverture des abcès urineux. Au douzième jour l'urine s'écoule par l'urèthre, la canule est enlevée, guérison. (Collomb. *Œuvres medico-chirurg.*)

Observation LXXII. — « 70 ans. Difficultés d'uriner habituelle, rétentions fréquentes. Inflammation du col vésical et de la partie profonde de l'urèthre rendant le cathétérisme impossible, rétention depuis quarante-huit heures, ponction rectale. Au bout de quinze jours les urines reprenant leur cours physiologique on enlève la canule et le malade promptement guéri, continue à pisser par l'urèthre comme en pleine santé. » (Collomb. *Œuvres medico-chirurg.*, Lyon, 1798).

Observation LXXIII. — « 35 ans. Entre à Guy's Hospital le 21 Mai 1847. Rétrécissement traumatique depuis trois ans et demi. Au moment de son admission il existait une rétention complète que le cathétérisme fait cesser. Le 24 mai la rétention reparaît, M. Cock ne voulut plus tenter le cathétérisme tant l'urèthre était maltraité; ponction rectale, la canule reste en place jusqu'au 30 mai, à cette époque on passe un cathéter dans l'urèthre. Le malade sortit guéri le 18 juin. » (*Mémoire* de Cock. cas. IV).

Observation LXXIV. — « 19 ans. Admis à Guy's Hospital le 22 août 1849. Rétrécissement traumatique contracté quatre ans auparavant; le périnée était remplacé par une large cicatrice dans laquelle une partie de l'urèthre

se trouvait comprise. Le cathétérisme et la boutonnière échouent. Ponction rectale. Quelques jours après l'urine passait par le rectum, l'urèthre et le périnée, on enlève la canule rectale; l'ouverture recto-vésicale fut bientôt fermée; l'urine coulait encore par le périnée. M. Cock sectionna alors le rétrécissement, le périnée guérit et le malade quitta l'hôpital en janvier 1850 avec un canal convenable. » (*Mémoire* de Cock. cas. XII.)

Observation LXXV. — « 51 ans. Entre à Guy's Hospital le 28 février 1849. Rétrécissement depuis 15 ans. Abcès chronique et fistule périnéale, urèthre imperméable et désorganisé. Il reste trois mois dans le service de M. Cock avant qu'on ne se décidât à faire la ponction rectale. Dix jours après l'opération on enlève la canule, les symptômes douloureux étaient tout-à-fait améliorés, il urinait par un jet convenable sans difficulté ni souffrance. » (*Mémoire* de Cock. cas. XIV).

Observation LXXVI et LXXVII. — « Deux hommes atteints d'anciens rétrécissements. Cathétérisme impossible. Ponction rectale pour mettre un terme à une rétention complète. L'opération eut un plein succès et permit à M. Cock de rétablir ensuite dans de bonnes conditions les voies urinaires du malade. » (*Mémoire* de Cock. cas. XV et XVI).

Observation LXXVIII. — « 24 ans. Traumatisme périnéal il y a sept ans. Rétention complète. M. Cooper fait la ponction rectale, deux jours après l'urine passe par l'urèthre, le quatrième jour on passe un cathéter par l'urèthre jusques dans la vessie. Bientôt après le malade quitte l'hôpital guéri. » (*Mémoire* de Cock. cas. XXXI).

Observation LXXIX. — « 31 ans. Rétrécissement depuis trois ans. Rétention complète. M. Poland fait la ponction rectale, soulagement immédiat, au bout de

quelques jours l'urine revient par l'urèthre, sept jours après une sonde arrive dans la vessie par l'urèthre, on enlève la canule. Seize jours après la ponction le malade sort guéri. » (*Mémoire* de Cock. cas. XXXIII).

Observation LXXX. — « Rétrécissement depuis plusieurs années. Rétention complète. M. Poland fait la ponction rectale. Le dixième jour on enlève la canule. Pendant ce temps l'urèthre avait repris ses fonctions et laissait couler l'urine par un jet convenable, le cathéter passait facilement dans la vessie. Le malade guérit, il quitta l'hôpital 48 jours après son entrée. » (*Mémoire* de Cock. cas. XXIV).

Observation LXXXI. « 60 ans. Rétrécissement datant de 25 ans. Rétention complète, infiltration du scrotum et du pénis, ponction rectale, soulagement immédiat, la canule reste dans le rectum pendant quinze jours, alors un cathéter passait facilement dans l'urèthre. » (*Mémoire* de Cock. cas. XXVII).

Observation LXXXII. — « Rétention complète, rétrécissement infranchissable, l'urèthre a été très-maltraité par des tentatives de cathétérisme. Ponction rectale. Cinq semaines après le malade sort guéri de l'hôpital. » (*Mémoire* de Cock. cas. XXVIII).

Observation LXXXIII. — « 50 ans. Rétention depuis deux jours. Urèthre désorganisé par les tentatives de cathétérisme. Ponction rectale, la canule reste en place pendant onze jours, un cathéter pénétra alors dans la vessie par l'urèthre ; le canal fut graduellement dilaté et le malade sortit guéri de l'hôpital sept semaines après l'opération. » (*Mémoire* de Cock. cas. XXX).

Observation LXXXIV. — « 50 ans. Rétrécissement ancien et infranchissable, rétention depuis trente-six heures. Urèthre désorganisé par les tentatives de cathétérisme.

Ponction rectale. Quelques semaines après il sortit de l'hôpital; un cathéter de grandeur modérée passait dans l'urèthre. » (*Mémoire* de Cock. cas. XXIX).

Tous les cas de ponction recto-vésicale n'ont pas été aussi heureux; parfois la mort a suivi l'opération, mais nous croyons que l'altération des reins et de la vessie a provoqué la catastrophe.

Observation. LXXXV. — « Flurant est appelé près d'un homme atteint depuis trois jours de rétention et présentant des symptômes urémiques. Un empirique avait donné des diurétiques et s'était enhardi jusqu'à sonder le malade. Le sang s'écoulait par l'urèthre, le patient accusait de vives douleurs dans cette région. Le cathétérisme étant impossible, Flurant fit la ponction rectale, la canule fut laissée en place, le tout se passa sans accident que l'on put soupçonner être relatif à l'opération et la mort qui la suivit un jour après en fut très-indépendante. Flurant ne put faire l'autopsie, mais tout nous porte à croire que la ponction fut étrangère à la mort de ce malade. » (Pouteau. *Mélanges de Chirurgie*, p. 506).

Observation LXXXVI. — « Rétention complète chez un vieillard. Parèa fut appelé quand le malade était à toute extrémité; les jambes, les cuisses, le scrotum étaient infiltrés, il ne pouvait ni parler, ni avaler; il ne reconnaissait plus les personnes qui l'entouraient. Parèa fit la ponction rectale, soulagement immédiat, il semblait que le malade allait recouvrer la santé, mais un mois après la ponction, les mêmes accidents reparurent, il survint des vomissements, les forces faiblirent, le malade tomba dans l'agonie et mourut tranquillement. » (Varèse. 1794. obs. V. *Suggio di osservazioni chirugiche*).

Dans les deux observations qui suivent, l'autopsie vint

démontrer que l'issue funeste de la maladie était le résultat des altérations rénales qui compliquent si souvent les rétrécissements et les affections de la vessie.

Observation LXXXVII. — « Paraît être à la dernière période d'une affection rénale et sous l'influence de la résorption des principes toxiques de l'urine. La rétention existe depuis deux jours. Fistule au périnée, cette partie est le siége d'un commencement d'extravasation et d'abcès. Ponction rectale. Soulagement immédiat. Mort six jours après.

Autopsie. — Reins très-malades; urèthre oblitéré dans toute sa longueur à peu près. Vessie à cellules, autour de la plaie faite avec le trocart, on ne peut observer la moindre trace de dommage ou d'infiltration. (*Mémoire* de Cock, cas. I.)

Observation LXXXVIII. — « 39 ans. Admis à Guy's Hospital le 13 août 1847. Rétrécissement depuis quatre ans. Santé délabrée, rétention complète. Le 14 août, ponction rectale, au bout de quelques jours la canule s'échappe, l'urine cessa de couler par l'ouverture recto-vésicale, un cathéter passait par l'urèthre. Il continua à uriner assez facilement jusqu'à sa mort qui arriva le 3 septembre. Avant sa mort il présentait les symptômes d'une pleurésie et d'une hépatite..

Autopsie. — Vésicule et conduits biliaires contractés, la première ne contient qu'un peu de mucus incolore, les reins présentent les altérations de la maladie de Bright, bassinet et uréthères dilatés. Vessie hypertrophiée et contractée, fausses routes dans l'urèthre, on n'aperçoit aucune trace de ponction. » (*Mémoire* de Cock, cas. XIX.)

Cette dernière observation montre avec quelle rapidité se cicatrise la plaie vésico-rectale alors même qu'elle a été

dilatée pendant quelques temps par le séjour d'une canule. Elle montre également, comme beaucoup d'autres précédemment rapportées, combien grande est l'erreur des chirurgiens qui croient à la persistance très-fréquente des fistules recto-vésicales et qui recherchent la cause de cet accident dans la disposition anatomique des parties. « La cloison recto-vésicale, dit M. Voillemier, a peu d'épaisseur; la plaie suit un trajet très-court et ses deux ouvertures dont l'une est constamment baignée par l'urine et l'autre en contact avec des matières fécales, doivent avoir la plus grande peine à se cicatriser.

Quel éclatant démenti les faits donnent à de pareilles assertions.

Je ne puis terminer l'histoire de la ponction rectale sans rapporter la lettre que le professeur John Hilton, de Guy's Hospital écrivait à son confrère Edw. Cock.

Observation LXXXIX à XCVII. — « J'ai ponctionné huit fois la vessie par le rectum, sept fois dans des cas où une rétention d'urine provoquée par un rétrécissement de l'urèthre exigeait qu'une opération immédiate vint y mettre un terme. Je n'ai rencontré dans aucune de ces ponctions la moindre difficulté ni le moindre désagrément. Jamais la péritonite n'en fut la conséquence. Un malade est mort quelques temps après l'opération, et j'ai trouvé à l'autopsie que le conduit déférent gauche avait été blessé par la pointe du trocart. Mais je ne crois pas que cette circonstance ait contribué à la mort du malade. Tous les autres cas se sont terminés favorablement; quant au huitième fait c'était un ancien rétrécissement; je connaissais alors le résultat de votre pratique sur l'utilité de la ponction vésicale dans les cas de rétrécissement irritable et opiniâtre, le résultat fut aussi favorable que possible. J'obéis à mes

convictions en vous félicitant d'avoir par votre pratique contribué à relever une opération beaucoup trop négligée. »

Le dernier paragraphe de la lettre d'Hilton fait allusion à certains cas publiés par M. Cock relativement au traitement des rétrécissements infranchissables de l'urèthre, se compliquant de difficultés et de douleurs dans la miction. Quand, au bout d'un certain temps, le rétrécissement qui laisse encore filtrer l'urine, a résisté à tous les efforts du cathétérisme, les deux chirurgiens de Guy's Hospital et surtout M. Cock, ont l'habitude de ponctionner la vessie, afin d'ouvrir à l'urine une route artificielle. Pendant que ce liquide cesse de s'écouler par l'urèthre, le canal soumis à un repos continu se prépare doucement à reprendre ses fonctions, la surexcitation dont il était le siége se calme et le spasme uréthral disparaît.

Nous aurons ultérieurement à discuter la pratique de MM. Cock et Hilton, quand nous examinerons la valeur de cette objection faite par Desault à la ponction de la vessie : « que cette opération est en pure perte pour la guérison de la maladie de l'urèthre. »

Nous voici arrivés au terme de l'étude que nous avions entreprise sur la ponction recto-vésicale. Nous avons loyalement rapporté les observations que nous avons rencontrées éparses dans la science, sans nous soucier de savoir si elles étaient favorables ou hostiles à la thèse que nous défendions. C'est avec des faits que nous avons reconstitué l'histoire de cette opération, histoire trop souvent altérée par des conceptions théoriques. Résumons notre œuvre en réunissant en un tableau les résultats des nombreuses ponctions que nous avons citées.

Tableau synoptique des observations de ponction recto-vésicale.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter.	Résultat de l'opération.	Observations.
72 ans.	. . . . .	14 jours après la ponction l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	
57 ans.	Rétrécissement traumatique dat. de 10 ans.	. . . . .	Mort	Autopsie. Maladies des reins. Pas de désordre résultant de l'opération.
. . . . .	Rétrécissement bulbaire.	. . . . .	Guéri.	Perforation de la vésicule séminale droite.
45 ans.	Rétrécissement datant de l'enfance.	. . . . .	Guéri.	Il demeura une fistule recto-vésicale qui fonctionnait quand le rétrécissement s'enflammait.
60 ans.	Rétrécissement	. . . . .	Guéri.	Il persista une fistule recto-vésicale.
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Guéri.	Il demeura une fistule recto-vésicale qui laissait passer l'urine sous l'influence d'un effort.
37 ans.	. . . . .	15 jours après la ponction l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	Il demeura une fistule recto-vésicale.
50 ans.	Rétrécissement	10 jours après la ponction l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	Fistule pendant neuf mois. L'urine ne la traversait que sous l'influence d'un effort. Elle guérit.
40 ans.	Rétrécissement	Jamais.	Guéri.	Il persista une fistule recto-vésicale qui ne laissait échapper l'urine que pendant les efforts volontaires de miction.
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Guéri.	Il persista une fistule recto-vésicale.
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Mort.	Une fistule persista. L'urine qui s'écoulait dans le rectum désorganisa cet intestin et le malade mourut.

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction recto-vésicale.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter.	Résultat de l'opération.	Observations.
. . . . .	. . . . .	Six semaines après la ponction l'urine coule par l'urèthre.	Guéri.	Légère infiltration d'urine.
. . . . .	Rétrécissement depuis plus. années.	Quelques heures après la ponction l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	
6 ans.	Calcul dans l'urèthre.	Id.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement	2 jours après la ponction l'urine coule par l'urèthre.	Guéri.	
50 ans.	Rétrécissement depuis 12 ans.	Douze jours après l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	Deux ponctions rectales à vingt-quatre heures d'intervalle.
. . . . .	Canal de l'urèthre rétracté dans les chairs après l'amputat. de la verge.	. . . . .	Guéri	
. . . . .	Traumatisme périnéal.	. . . . .	Guéri.	Deux ponctions rectales à quatre jours d'intervalle.
35 ans.	. . . . .	. . . . .	Guéri.	Subit vingt fois la ponction rectale.
29 ans.	Rétrécissement traumatique datant d'une année.	Peu de jours après l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	
22 ans.	Blennorrhagie.	Quelques heures après la ponction le cathéter arrive par l'urèthre jusqu'à la vessie. Le 4e jour le malade urine	Guéri.	

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction recto-vésicale.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter.	Résultat de l'opération.	Observations.
55 ans.	Rétrécissement ancien.	Quelques heures après la ponction le cathétérisme est possible.	Guéri.	
59 ans.	Rétrécissement depuis 18 ans.	. . . . .	Mort.	Autopsie. Pas d'altération résultant de la ponction. Reins très-malades.
31 ans.	Rétrécissemens depuis 5 ans.	. . . . .	Mort un mois après la ponction.	Autopsie. Pas d'altération résultant de la ponction. Reins très-malades.
34 ans.	Rétrécissement traumatique depuis 9 ans.	Au 3e jour l'urine passait par l'urèthre.	Guéri.	
54 ans.	Inflammation de l'urèthre dep. plusieurs années.	Au 3e jour le cathéter passait par l'urèthre.	Guéri.	
57 ans.	. . . . .	Au 3e jour les urines passaient par l'urèthre.	Guéri.	
74 ans.	. . . . .	Au 4e jour l'urine passait par l'urèthre.	Guéri.	
40 ans.	Rétrécissement	Deux jours.	Guéri.	
55 ans.	Hypertrophie de la prostate.	Au 15e jour l'urine et le cathéter passaient par l'urèthre.	Mort plus 'un mois après la ponction.	Autopsie. Pas de lésions résultant de la ponction. Foie et vessie très-malades.
68 ans.	. . . . .	Au 6e jour le cathéter passe par l'urèthre.	Guéri.	
43 ans.	Rétrécissement ancien.	Au 10e jour le cathéter passe.	Guéri.	
50 ans.	Traumatisme périnéal.	. . . . .	Guéri.	

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction recto-vésicale.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter.	Résultat de l'opération.	Observations.
45 ans.	Rétrécissement ancien.	Au 10e jour le cathéter passe.	Guéri.	
21 ans.	Rétrécissement depuis 8 ans.	3 mois après le cathéter passe.	Guéri.	
51 ans.	Rétrécissement depuis 15 ans.	. . . . .	Guéri.	
51 ans.	Rétrécissement depuis 14 ans.	5 jours après les urines passent par l'urèthre.	Mort.	M. Berkett attribue la mort à une affection rénale et à de trop nombreuses tentatives de cathétérisme. Pas d'autopsie.
39 ans.	Rétrécissement ancien.	19 jours après l'urine passait par l'urèthre.	Guéri.	
36 ans.	Traumatisme périnéal.	Au 10e jour on passe un cathéter.	Guéri.	
42 ans.	Rétrécissement ancien.	3 jours après l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Guéri.	Quatre ponctions rectales exécutées avec succès par Dumont sur le même sujet.
. . . . .	Rétrécissement uréthral spasmodique.		Guéri.	
73 ans.	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
60 ans.	Inflammation du col vésical.	Au 13e jour l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	
54 ans.	. . . . .	Au 12e jour l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction recto-vésicale.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter.	Résultat de l'opération.	Observations.
70 ans.	Inflammation du col vésical et de la région prostatique de l'urèthre.	Au 15e jour l'urine passe par l'urèthre.	Guéri.	
35 ans.	Rétrécissement traumatique depuis 3 1/2 ans.	Au 6e jour le cathéter passe dans l'urèthre.	Guéri.	
19 ans.	Rétrécissement traumatique depuis 4 ans.	Quelques jours après urine par l'urèthre.	Guéri.	
51 ans.	Rétrécissement depuis 15 ans.	Au 10 jour peut uriner.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement ancien.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement ancien.	. . . . .	Guéri.	
24 ans.	Traumatisme périnéal il y a 7 ans.	Urine le 2e jour. Peut être sondé le 4e.	Guéri.	
31 ans.	Rétrécissement depuis 3 ans.	Quelques jours après urine. Le 7e jour est sondé.	Guéri.	
45 ans.	Rétrécissement ancien.	Au 10e jour urine.	Guéri.	
60 ans.	Rétrécissement dat. de 25 ans.	Au 15e jour est facilement sondé.	Guéri.	
45 ans.	Rétrécissement	. . . . .	Guéri.	
50 ans.	Rétrécissement ancien.	Au 11e jour est sondé.	Guéri.	
50 ans.	Rétrécissement ancien.	Quelques semaines après peut être sondé.	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Mort.	Pas d'autopsie. Mais Flurant dit que le malade présentait avant la ponction des symptômes urémiques.

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction recto-vésicale.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter.	Résultat de l'opération.	Observations.
Vieillard.	. . . . .	. . . . .	Mort.	Un mois après la ponction.
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Mort.	Autopsie. Pas de lésion résultant de la ponction. Reins très-malades.
39 ans.	Rétrécissement depuis 4 ans.	Quelques jours après peut être sondé.	Mort.	Autopsie. Pas de lésion résultant de la ponction. Foie et reins très-malades.

Dans sa lettre à Edw. Cock, John Hilton rapporte qu'il fit sept ponctions rectales avec succès.

Le malade qui fit le sujet de la huitième opération succomba, mais l'autopsie montra que la ponction était étrangère à la mort du patient.

Il résulte de la statistique que nous venons d'établir :

Que sur 97 ponctions recto-vésicales, 86 furent couronnées de succès, onze fois le malade succomba. Si l'on veut un instant réfléchir à la situation déplorable dans laquelle se trouve le plus souvent les organes génito-urinaires du malade sur lequel on pratique la ponction, on trouvera sans doute que notre statistique est bien belle. Trop belle même, diront certaines personnes, portées à croire qu'on a eu soin de publier tous les succès et d'oublier beaucoup de revers.

C'est une faiblesse humaine bien excusable que de mieux aimer parler de ses triomphes que de ses insuccès ; nous

voulons bien croire qu'on a dérobé aux regards de tous quelques-unes des catastrophes qui ont suivi la ponction vésicale, mais par contre bien des succès n'ont pas été publiés.

Nous ne devons pas seulement examiner cette opération au point de vue de la statistique et des chiffres que nous produisons, mais aussi au point de vue théorique. Or, l'étude à laquelle nous nous sommes livrés en discutant les arguments émis contre la ponction faisait facilement pressentir les beaux résultats que nous avons rapportés.

Il existe, nous le savons, des statistiques de fantaisie d'où l'on a soigneusement élagué tous les revers, mais la nôtre a été faite de bonne foi, sans parti pris, sans idée préconçue. Ce ne sont pas seulement des faits épars que nous avons recueilli, nous présentons des séries intégrales, c'est-à-dire l'ensemble des résultats obtenus par un même chirurgien.

Hilton fit huit fois l'opération, sept fois avec succès.

Edw. Cock fit vingt-quatre fois la ponction recto-vésicale, dix-huit fois avec succès et l'autopsie vint démontrer que les six morts avaient succombé à des maladies du foie et des reins. Jamais l'infiltration d'urine ne fut constatée.

Dumont fit quatre fois la ponction sur le même individu avec succès.

Enfin nous rappellerons cette autre série intégrale bien intéressante sans doute, celle que nous fournit cet homme qui fut heureusement ponctionné vingt fois.

Quelle vivante réponse à ceux qui ont proclamé la ponction de la vessie, l'extrême-onction chirurgicale!

Les nombreuses observations que nous avons rapportées montrent combien il est faux de dire que la ponction de

la vessie provoque fréquemment une infiltration d'urine mortelle.

En effet : les malades qui font l'objet des observations XXII, XXIII, XLV, XLVI, LIII; LXXXVII, LXXXVIII, ont été autopsiés. Pas une seule fois on ne trouva la moindre lésion qui pût être imputée à la ponction. Dans l'observation XXIII, il est vrai, le canal déférent gauche fut divisé en partie, mais ce n'est évidemment pas cela qui fit périr le patient. Dans les observatiens XXII, LXVI et LXXXVII, les reins étaient très-malades ; dans l'observation LXXXVIII, les reins présentaient les lésions de la maladie de Bright et le foie était profondément altéré. Dans l'observation LIII le foie et la vessie étaient très-malades. Le patient qui fait le sujet de l'observation LXXXVI étant mort un mois après la ponction, qui fut suivie d'une grande amélioration dans les symptômes morbides, nous ne saurions raisonnablement croire que l'opération soit responsable de cette catastrophe. Dans l'observation LXXXV le malade présentait déjà tous les signes de l'intoxication urémique au moment où on fit la ponction, le lendemain il succombait, l'opération ne nous paraît pas responsable de cette mort. Dans l'observation LX l'autopsie ne put être faite, mais le chirurgien attribua la mort du sujet à l'affection rénale et à de nombreuses tentatives de cathétérisme. Seule, l'observation XXXII nous montre un malade succombant à la destruction du rectum par l'urine qui s'écoulait dans cet intestin par un trajet fistuleux.

Nous avons rapporté quelques cas d'infiltration d'urine, Munniks en vit deux et les observations XXXIII, XXXIV, XXXVIII, nous en offrent d'autres exèmples ; mais cet accident ne revêtit aucune forme grave.

Nous pensons que l'histoire que nous venons de tracer

de la ponction vésico-rectale, aura dégagé cette opération du cortége effrayant dont on l'a trop entouré; nous espérons qu'elle apparaîtra désormais aux yeux des chirurgiens avec un caractère de simplicité et d'innocuité extrême.

La ponction recto-vésicale ne saurait pourtant être généralisée dans ses applications.

Dans les cas assez communs où la prostate a subi une hypertrophie assez considérable, le bas-fond de la vessie n'étant plus accessible au toucher, mieux vaut renoncer à ce procédé que de s'exposer à égarer son trocart dans le pelvis ou de le plonger dans le cul-de-sac péritonéal.

Un autre inconvénient de la ponction recto-vésicale, c'est de maintenir dans le rectum un corps étranger qui dilate ses sphincters et dont la présence deviendrait intolérable si elle devait se prolonger pendant de longues années. Quand on ponctionne la vessie, on ne sait pas toujours quand l'urine repassera par le canal de l'urèthre, si toutefois elle y repasse jamais. Il faut tout prévoir; or si le canal reste imperméable, le malade est condamné à pisser par sa canule rectale. Nous n'avons pas besoin de faire remarquer combien le séjour indéfini de cette canule dans l'intestin serait pénible pour le patient; elle l'embarrasserait dans la marche, dans la position assise, et il faudrait pour que la miction put s'accomplir aisément ou que le malade ôtât son pantalon, ou que ce vêtement présentât une disposition spéciale. Dans l'une et l'autre de ces hypothèses le patient ne pourrait guère dissimuler son infirmité.

Dans un très-grand nombre de cas la ponction recto-vésicale est d'une extrême facilité, elle présente un cachet de certitude que n'offre pas au même degré les autres procédés de ponction, elle s'accomplit enfin dans une

région où l'on ne rencontre point d'organes dont la lésion serait dangereuse.

Tels sont les inconvénients et les avantages de la ponction recto-vésicale.

PONCTION SOUS-PUBIENNE.

En 1863, M. Voillemier appelé auprès d'un homme atteint de rétention d'urine complète depuis vingt-six heures, constata à sa grande surprise que la vessie ne se développait pas au dessus du pubis; ni le palper, ni la percussion ne décelaient sa présence. La vessie de ce malheureux était sans doute le siège d'une telle hypertrophie concentrique qu'elle ne pouvait guère se dilater. Grand était l'embarras de notre savant confrère en présence d'un cas si rare que ses souvenirs ne lui en représentaient pas d'exemple. Que faire si la ponction devenait inévitable? Il fallait renoncer à la ponction hypogastrique puisque la vessie ne s'élevait pas au-dessus des pubis et pourtant M. Voillemier ne voulait avoir recours ni à la ponction rectale, ni à la ponction périnéale qu'il regarde comme pleine de difficultés. Ce fut alors que l'idée lui vint de pénétrer dans la vessie par une voie nouvelle et qu'il imagina la ponction sous-pubienne. Mais l'heure de pratiquer cette opération n'était pas encore arrivée, car M. Voillemier put passer un cathéter jusque dans la vessie du patient. Ce succès inespéré n'arracha pas notre confrère aux préoccupations qui l'avaient assailli à cette heure où voulant ponctionner la vessie par l'hypogastre il n'avait pas rencontré cet organe dans le lieu qu'il occupe habituellement au-dessus des pubis. Poursuivant alors la pensée

qu'il avait eue de faire cheminer le trocart sous la symphise pubienne, il rechercha sur le cadavre les chances de succès que pouvait présenter une telle tentative. Laissons la parole à notre savant confrère.

« Quand on abandonne la verge à elle-même, elle est comme accolée à l'arcade du pubis et au tiers inférieur de la face antérieure de cette arcade, mais il est facile de l'en écarter un peu, si on la tire en bas et en arrière. Après l'avoir fixée dans cette position on commence par enlever au devant du pubis la peau et la couche graisseuse qui la double. Alors on découvre sur la ligne médiane, le ligament suspenseur de la verge enveloppé de tissu adipeux. En l'isolant avec soin on voit qu'il se compose de deux parties : l'une antérieure et superficielle se perd sur l'enveloppe de la verge et se confond supérieurement avec l'aponévrose abdominale; l'autre plus profonde, s'insère en haut sur la symphise et en bas sur le fourreau fibreux des corps caverneux à leur point de jonction. Cette dernière est très-peu extensible; la première au contraire, dont les points d'attache supérieurs sont moins fixes, se laisse allonger et permet d'éloigner la verge du pubis. Immédiatement au dessous de l'arcade pubienne, de chaque côté du ligament suspenseur, on voit deux plans aponévrotiques un peu concaves en avant et percés de trous pour le passage de vaisseaux et de nerfs destinés à la verge. Plus en arrière on trouve une trame fibreuse, irrégulière servant de soutien aux vaisseaux qui forment le plexus de Santorini. Enfin si l'on enlève toutes ces parties pour ne laisser que le ligament de la verge, on constate qu'il existe entre celle-ci et l'arcade du pubis un espace haut d'environ un centimètre et d'autant plus large qu'on l'examine plus profondément, à cause de l'écartement des corps caverneux. »

« La route qu'il fallait suivre pour arriver dans la vessie une fois bien reconnue, je fis la ponction sur les cadavres de sujets de tous les âges et d'un embonpoint différent. Constamment j'arrivais dans la vessie et chose remarquable, le trocart la traversait toujours sur le même point, à cinq ou six millimètres au-dessus de l'orifice interne du canal de l'urèthre et un peu à côté à droite ou à gauche. La ponction faite je laissais le trocart en place et je disséquais les parties avec soin pour m'assurer de la route qu'il avait parcourue. Dans aucune de mes expériences je n'ai constaté la lésion des corps caverneux, de la prostate ou d'un autre organe important. Quelques branches vasculaires seules étaient intéressées. A force de pratiquer cette opération, j'avais acquis la conviction qu'elle pouvait être appliquée sur le vivant avec une réelle utilité. Je n'attendais plus que l'occasion; elle se présenta le 14 octobre 1863.

Observation XCVIII. — « Guillachin 51 ans. Rétention d'urine complète datant de plus de vingt-quatre heures. Rétrécissement de l'urèthre à la suite d'une chaude pisse dont il fut atteint il y a six à sept ans. Depuis deux mois la miction est devenue de plus en plus pénible, puis la rétention devint absolue. La vessie s'élève à trois travers de doigt au dessous de l'ombilic. Cathétérisme impossible. On exécute la ponction sous-pubienne. Le malade est couché sur le dos, le siège soulevé par des alèzes pliées en plusieurs doubles, un aide placé à la gauche du malade saisit la verge et la tire en bas et en arrière pour tendre le ligament suspenseur et le rendre plus saillant. Je me tiens de l'autre côté du lit, et je sens avec l'indicateur droit la corde dure que le ligament suspenseur de la verge forme sous la peau. Saisissant alors de la main gauche un trocart un peu plus courbe que celui de frère Côme, je le pointe

sur le ligament suspenseur dans l'endroit marqué par l'indicateur droit et je l'enfonce jusque dans la vessie en lui faisant décrire une courbe allongée, de manière à contourner le pubis. Pendant ce mouvement qui doit être opéré doucement, je soutiens et dirige l'instrument avec le pouce et l'indicateur de la main droite appuyés sur les côtés de la canule afin de prévenir tout échappée. Ce temps de l'opération exige une certaine attention. Si l'on ne se rend pas bien compte du plan incliné que présente la face antérieure du pubis et de la position assez profonde de son bord inférieur, on s'expose à basculer trop tôt le trocart dont la pointe irait butter contre les os. Il est d'autant plus facile de commettre cette faute, qu'on est plus préoccupé de la crainte d'enfoncer l'instrument trop profondément et de léser le corps de la verge. Averti que je suis arrivé dans la vessie par le défaut de résistance et la sortie des urines, je retire le mandrin et je fixe la canule au moyen de quatre cordons dont deux sont passés en arrière des cuisses et deux en avant. Je les croise en huit de chiffre et je les attache autour du corps. Le lendemain on essaya inutilement de passer une bougie dans l'urèthre, cette tentative réussit le quatrième jour. Le cinquième jour on enlève la canule, une sonde poussée par l'urèthre jusque dans la vessie assurait l'écoulement des urines. La plaie faite par le trocart était fermée en quarante-huit heures. Le malade guérit. »

Nous ne partageons pas les idées de M. Voillemier sur la facilité d'exécution et l'innocuité de la ponction sous-pubienne. De tous les procédés de ponction vésicale c'est le plus difficile à pratiquer et le plus dangereux. Le ligament suspenseur de la verge fait remonter la base de cet organe jusqu'au tiers inférieur de la face antérieure de la sym-

phise-pubienne et quoiqu'en dise M. Voillemier, il n'est pas aisé même en tirant la verge en bas et en arrière de l'écarter complètement des pubis. Nous admettons avec notre savant confrère que l'espace qui sépare du sommet de l'arcade pubienne, le point de réunion des corps caverneux mesure un centimètre quand la dissection a mis toutes ces parties en pleine lumière, mais l'intervalle n'est pas si considérable avant cette disjonction artificielle. Il y aura d'espace juste ce qu'il faut pour passer le trocart; rien de plus — et c'est là un grave inconvénient — car cet espace ne peut être senti nettement à travers les tissus épais qui le masquent, il faut le pressentir, le deviner en quelque sorte et l'opération perd tout cachet de certitude. M. Voillemier dit qu'il faut guider le trocart avec le pouce et l'indicateur de la main opposée à celle qui manœuvre le trocart. Vous pourrez évidemment par cette précaution prévenir une échappée, mais vous ne serez pas mieux renseigné sur la position exacte de l'espace qui sépare les corps caverneux l'un de l'autre et qui existe entre leur point de réunion et le sommet de l'arcade pubienne. Avec de l'exercice, on arrive, nous en avons acquis la preuve, à rencontrer cet espace; le trocart devenant en quelque sorte intelligent rase le sommet de l'arcade et trouve sans peine le corps de la vessie. Mais les premiers essais ne sont pas heureux et malgré toute l'attention de l'opérateur ou bien il abaisse trop tôt le manche de son trocart et la pointe de l'instrument butte contre les pubis ou bien on l'abaisse trop tard et les corps caverneux, les régions membraneuse, prostatique, la prostate et le rectum peuvent être blessés. Nous avons vu tout cela dans les essais assez nombreux que nous avons pratiqués sur les cadavres. Au point de vue de la facilité d'exécution la ponction sous-pubienne

ne supporte point le parallèle avec les ponctions hypogastrique et rectale, ces deux dernières ne réclament aucune habileté manuelle, elles n'exigent pour être pratiquée avec certitude aucun exercice préalable, point capital quand il s'agit d'une opération qui ne se peut différer au gré du chirurgien. Mais supposons que le trocart manœuvré par une main habile passe précisément dans ce fameux centimètre qui sépare la symphise-pubienne des corps caverneux. Tout n'est pas dit pour cela; car ce n'est pas sans blesser les organes importants qui se trouvent sur son trajet qu'il arrivera jusque dans le réservoir urinaire. Le plexus veineux vésico-prostatique, les nerfs et les artères dorsales de la verge seront fatalement divisés par le trocart et ces lésions ne nous paraissent pas indifférentes. M. Voillemier fait remarquer que la blessure des veines n'est dangereuse que dans le cas où l'air pénètre dans la plaie. Mais il ne viendra sans doute à l'esprit de personne, de comparer à une plaie sous cutanée, le trajet qu'a tracé le trocart dans les tissus, trajet maintenu béant par le séjour de la canule. — L'air ne s'insinuera-t-il pas le long de ce conducteur jusqu'aux veines blessées! Un peu d'urine ne pourrait-elle pas venir les baigner? Redoutable problème dont nous hésiterions longtemps à chercher la solution sur les malades confiés à nos soins.

L'idée de M. Voillemier est neuve, elle est ingénieuse, mais elle est malaisée à réaliser et son application peut être dangereuse. Nous ne sommes sans doute par les seuls à nous défier du procédé imaginé par l'éminent chirurgien français, puisque depuis tantôt dix ans qu'il apparut sur la scène scientifique il n'a été accepté par personne. Il a été pratiqué une fois et c'est par son inventeur. — Ce ne sera jamais, si tant est qu'il reste dans la science, qu'un

procédé d'exception applicable aux cas où la vessie ne déborde pas les pubis et cette anomalie est tellement rare que nous n'en connaissons qu'un exemple, c'est celui qu'à rencontré M. Voillemier.

PONCTION PUBIENNE.

Quand on étudie les rapports de la vessie avec les parties qui l'entourent on est frappé de la facilité et de la certitude avec laquelle on plongerait un trocart dans cet organe à travers les pubis qui la circonscrivent en avant. Dans son état de réplétion le réservoir urinaire s'appuyant contre la symphise-pubienne, il suffit de traverser celle-ci pour pénétrer assurément dans la vessie. On atteindrait cet organe par sa paroi antérieure, un peu au dessus du col et l'on ne s'exposerait en pratiquant cette opération à blesser aucun organe important. Au premier abord c'est parfait, mais au second c'est détestable. Cette idée qui a dû naître dans beaucoup d'esprits a été formulée par Meyer et par Brander (1825). Nous n'avons pas pris la peine de rechercher auquel de ces honorables confrères revenait la priorité de cette découverte.

Plonger un trocart à travers la symphise-pubienne, car c'est par là que ces Messieurs voulaient pénétrer dans la vessie, n'est pas si simple qu'ils ont cherché à le faire croire. Si l'on examine cette articulation, on voit qu'elle est formée par le rapprochement de deux surfaces ovales, légèrement convexes et recouvertes d'une lame cartilagineuse qui en fait disparaître les inégalités. Dans la partie postérieure seulement ces surfaces sont en contact sur une étendue de 15 à 16 millimètres de haut en bas et de 4 à

3 d'avant en arrière, une membrane synoviale les tapisse. En avant il existe entre les deux surfaces pubiennes un intervalle triangulaire d'une étendue transversale de 3 à 4 millimètres, rempli par le ligament interpubien, mais cet espace se rétrécissant à mesure qu'on le considère d'avant en arrière ne présente plus guère à son sommet qu'un à 2 millimètres de largeur. Voilà les dispositions classiques. Mais la nature n'est pas toujours classique et si les mesures que nous venons d'indiquer sont parfois exagérées chez les femmes, elles sont bien souvent amoindries chez l'homme. Or on sait que la rétention d'urine est en quelque sorte l'apanage de notre sexe; nous n'avons donc à prendre en sérieuse considération que la symphise pubienne de l'homme. Chez l'homme la symphise pubienne est parfois très-serrée et l'espace triangulaire occupé par le ligament interpubien, est loin de mesurer toujours trois à quatre millimètres à sa base. Il nous est arrivé de trouver les surfaces articulaires presque en contact immédiat, nous avons même vu quelques fois les rugosités plus ou moins accentuées de l'une surface articulaire s'engrener avec celles que présentait la surface correspondante et opposer au couteau que nous voulions faire cheminer à travers la symphise un obstacle difficilement surmontable.

Comment admettre qu'en présence d'une pareille disposition anatomique un trocart pourra traverser la symphise pubienne? Nous avons essayé de ponctionner cette articulation au moyen d'un trocart qui revêtu de sa canule ne mesurait que deux millimètres de diamètre. Pour que cette opération s'exécute avec certitude, il est nécessaire de découvrir l'articulation par une incision tégumentaire, sans cette précaution on risque fort de voir le trocart s'égarer. Or à nos yeux cette incision préalable est un

danger, car si l'urine s'écoule plus tard sur les côtés de la canule, elle pourra s'infiltrer dans cette plaie et l'enflammer.

Dans les nombreuses expériences que nous avons instituées, nous avons constaté que notre trocart filiforme traverse assez facilement la symphise pubienne des femmes, surtout quand elles ont enfanté; chez de jeunes vierges nous avons aussi réussi à le faire pénétrer jusqu'à la vessie, mais chez l'homme c'est bien différent. L'articulation est beaucoup plus serrée que chez la femme, et l'âge agissant presqu'autant que le sexe, on voit les surfaces articulaires tellement rapprochées chez le vieillard qu'un mince couteau chemine malaisément entre elles.

Chez les hommes jeunes le trocart de deux millimètres ne pénétrait qu'exceptionnellement et cette chance heureuse ne s'est pas représentée dans les tentatives que nous avons faites sur des sujets âgés. Il n'est pas vrai de dire que la symphyse s'ossifie dans la vieillesse, mais elle se resserre considérablement et devient imperméable pour un trocart qui ne mesure que deux millimètres de diamètre.

On ne pourrait sans s'exposer à le briser se servir d'un trocart plus mince, et le calibre de la canule serait alors si faible que des urines bourbeuses traverseraient avec difficulté un pareil instrument.

Supposons du reste que l'on soit heureux et que l'on parvienne à plonger un trocart dans la vessie à travers la symphise pubienne, tout ira bien encore si la liberté des voies urinaires se rétablit promptement, mais si l'urine ne peut traverser l'urèthre, il faudra maintenir la canule dans la vessie, des semaines, des mois, des années peut-être.— Nous ne pouvous croire que cette articulation supportera sans réagir la présence de la canule; au contact de ce

corps étranger la synoviale et le ligament interpubien ne tarderont pas à s'enflammer. Notre pratique obstétricale nous a appris que les articulations du bassin s'enflamment parfois d'une redoutable manière à la suite des accouchements laborieux et nous craindrions qu'une réaction violente ne suivit de près la ponction pubienne.

Quelques-unes des objections que nous adressons à ce procédé ont déjà été présentées par M. Briquet, en 1826. Notre savant confrère avait comme nous tenté cette opération sur le cadavre, comme nous il avait échoué. « Je me suis servi, dit-il, dans le *Propagateur médical,* d'un trocart à paracentèse dépourvu de sa canule, et quelques efforts que j'aie fait je n'ai jamais pu traverser la symphise; en poussant directement d'avant en arrière, la pointe de l'instrument ne pénétrait pas d'une ligne. »

La ponction pubienne n'aurait à nos yeux qu'un seul avantage sur les autres procédés, c'est d'être applicable à ces cas où la vessie est tellement racornie et revenue sur elle-même qu'elle ne se distend pas au-dessus des pubis. La ponction hypogastrique est alors impossible et l'hypertrophie considérable de la prostate pourrait empêcher la ponction rectale.

C'est pour ces cas bien rares, il faut l'avouer, que M. Voillemier a imaginé la ponction sous-pubienne; celle-ci du moins est réalisable, celle-là ne l'est qu'à titre exceptionnel.

M. Brander déclarait avoir souvent pratiqué cette opération, mais nous n'avons trouvé nulle part trace d'observations qu'il ai publiées sur ce sujet.

Nous ne connaissons qu'un seul exemple de ponction vésicale pubienne, il appartient à M. le docteur Leasure, et fut publié en 1854, dans *The american journal.*

Observation XCIX. — « L'opération se fit avec succès, il n'y eut de douleur qu'au moment où la peau fut traversée. »

Depuis 1825 la ponction pubienne n'a pas fait fortune, et nous ne croyons pas que l'étude que nous venons d'en faire soit de nature à modifier l'opinion défavorable que l'on s'est faite de cette opération.

PONCTION HYPOGASTRIQUE.

C'est en 1701 que le chirurgien français Mery exécuta pour la première fois la ponction vésicale hypogastrique. C'est en vain qu'on a voulu attribuer à Tolet l'honneur de cette innovation. Il en parle en effet, mais pour la proposer, pour en montrer la possibilité.

« Quoi qu'on ait dit que le haut appareil n'est point en usage, il semble néanmoins que la grande tumeur au-dessus des pubis, causée par la suppression d'urine, particulièrement dans un sujet atténué rendrait l'opération facile, sans craindre de blesser les parties du bas-ventre et que pour cet effet, sans lier le malade après la ponction de la lancette dans la tumeur profondant jusqu'à la vessie, il suffirait d'introduire un stylet qui servirait de conducteur à une canule courbe convenable, le faisant passer dans sa cavité. On pourrait encore pratiquer le haut appareil par le moyen du trocart avec lequel on ferait la ponction dans la tumeur au-dessus du pubis. » (*Traité de la lithotomie*, par le docteur François Tolet, 1681, § XXI, page 201).

Mery n'est donc pas l'inventeur de la ponction hypogastrique, mais il fut très-probablement le premier qui la pratiqua. La manière dont il rapporte son opération, les

expressions dont il se sert en l'exposant montrent bien, que dans sa pensée, il était le premier qui essayât ce procédé.

Observation C. — « Je me suis toujours imaginé, dit-il, que plutôt que de ponctionner le périnée, il serait beaucoup plus sûr de faire au-dessus des os pubis une ponction au corps de cette partie pour en tirer l'urine.

« Un pauvre homme, âgé de 60 ans, ne pouvant point uriner depuis vingt-huit heures, vint à l'Hôtel-Dieu pour y chercher les secours dont il avait besoin. On tenta plusieurs fois de le sonder; on ne put en venir à bout. Je le fis baigner, il prit des émulsions avec des semences froides, le sirop de limon et l'eau de pariétaire. Tous les remèdes ayant été inutiles, je pris enfin la résolution de faire au-dessus des os du pubis, à côté de la partie externe inférieure du muscle droit du ventre, une ponction au corps de la vessie avec un trocart portant avec lui sa canule. Il en sortit au moins trois chopines d'urine qui parut d'abord mêlée de pus et de glaires. Je ne laissai la canule dans la vessie que jusqu'au lendemain, parce qu'étant d'acier, je craignais que les parties piquées n'en souffrissent. Ce jour là se passa sans urine, ce qui m'engagea, sur le soir, de répéter la ponction par le même endroit, en prenant la précaution de porter dans la vessie mon trocart garni de sa canule d'argent dont je crus que les parties pourraient se mieux accommoder. Je laissai pendant deux jours cette canule dans la vessie, à la fin desquels l'urine commença à couler peu à peu par la verge, ce qui me porta à retirer la canule. Dix jours après le malade était parfaitement guéri de son opération. — Bien que j'aie fait la ponction à côté de la partie inférieure du muscle droit pour entrer dans la vessie et éviter l'urèthre et la veine épigastrique qui ram-

pent sur la surface interne de ce muscle, je crois cependant qu'elle se peut faire sans courir aucun risque immédiatement au-dessus de la symphise pubienne entre les deux muscles pyramidaux, ce que j'ai éprouvé depuis avec un heureux succès. » (*Mémoires de l'Académie royale des sciences*, année 1701, page 290, sixième observation de M. Mery).

Manuel opératoire. — Si le malade peut se lever, nous préférons qu'il soit assis sur le bord de son lit, les jambes étendues et légèrement écartées, cette position nous paraît plus convenable que l'horizontale, la manœuvre de l'opérateur est moins embarrassée et la marche du trocart à travers les parois abdominales et les tissus vésicaux et prévésicaux pourra plus facilement être rendue oblique. Nous attachons une grande importance à l'obliquité de la ponction, car nous pensons que si la canule vient à s'échapper, l'infiltration d'urine sera d'autant plus malaisée que la plaie vésicale sera moins directe. Le malade sera soutenu par des aides, les jambes seront étendues afin que sous la paroi abdominale le globe urinaire se dessine et se sente nettement; l'extension des jambes tend la paroi abdominale et la rend plus perméable au trocart que si elle était relâchée. Quelle que soit la position du patient, par quel point de la région hypogastrique le trocart devra-t-il atteindre la vessie? Mery conseilla de ponctionner au ras des pubis de peur de blesser le péritoine et Pétrequin (*Examinateur médical*, 29 mai 1852), se fondant sur ce que dans l'autopsie d'un vieillard il avait vu la séreuse abdominale descendre jusqu'à un centimètre des pubis, confirma de sa parole la pratique de Mery. Bichat, S. Cooper et Richard, partagent le même avis. — MM. Coster, Sabatier, Velpeau, Sédillot, Malgaigne, s'écartent des pubis dans un espace qui varie

de trois à quatre centimètres, Deguise, de cinq à six centimètres, Benjamin Bell et les chirurgiens de son temps, s'éloignaient même jusqu'à six et huit centimètres.

Cette divergence d'opinions sur le point où la ponction doit être pratiquée, tient à ce que les chirurgiens et les anatomistes ne sont pas d'accord sur la distance qui sépare des pubis le cul-de-sac péritonéo-vésical dans le cas où le réservoir urinaire est rempli. Désireux de donner à ce débat une solution très-importante au point de vue pratique, nous avons fait sur le cadavre de nombreuses recherches pour préciser les rapports qui existent entre les points occupés par le sommet de la vessie et le cul-de-sac péritonéal dans les cas de rétention d'urine. Or nos expériences confirmant entièrement celles qui ont été faites par M. le docteur Pouilot (*Ponction vésicale hypogastrique*, 1868), établissent que l'opérateur peut tenir pour certain que le cul-de-sac péritonéal ne descend pas jusqu'à la moitié de la distance qui sépare le sommet de la vessie de la symphise pubienne. Ponctionnez donc avec assurance au-dessous de ce point et le péritoine ne sera pas blessé!

Il n'est pas indifférent de ponctionner immédiatement au-dessus des pubis ou à quelques centimètres au-dessus de ces os. Plus on se rapproche de la symphise, plus on s'éloigne du cul-de-sac péritonéal, mais on n'évite le danger de la péritonite que pour s'exposer à la perforation du bas-fond de la vessie par la canule du trocart laissée à demeure.

Cet accident arriva à Samuel Sharp, chirurgien de Guy's Hospital, il nous en donne la relation dans ses recherches critiques sur l'état présent de la chirurgie (1750).

Observation CI. — « Quoique j'eusse introduit la canule un pouce et demi au dessus de l'os pubis, néanmoins

l'ayant enfoncée deux pouces et demi au dessous de la surface de la peau, son extrémité s'insinua au bout de six ou sept jours dans le rectum. Comme depuis ce temps là le malade ne rendait plus d'urine par la canule et qu'il était attaqué de diarrhée, ma conclusion fut qu'il s'était séparé de la vessie une escharre gangrenée et que l'urine s'épanchait dans le bassin. A l'ouverture du cadavre je trouvai que la chose était comme je l'avais pensé et que l'urine faisait la principale partie des matières fécales. » (Samuël Sharp. *Recherches critiques sur l'état présent de la chirurgie.* 1750).

Il y a quelques années nous avons recueilli dans le service de M. le Professeur Soupart l'observation suivante, exemple très-intéressant de perforation de la vessie par la pression de l'extrémité de la canule sur les parois de cet organe.

Observation CII. — « On fit la ponction de la vessie chez un vieillard atteint de rétention d'urine provoquée par un rétrécissement circulaire siégant au commencement de la région bulbeuse, une bride complètement libre si ce n'est par ses deux extrémités fermait de champ l'ouverture de la stricture. En arrière du rétrécissement, on trouve une dilatation du canal dans laquelle se logerait une noisette. A la partie postérieure de cette dilatation, à droite, paroi supérieure on voit un cul de sac en nid de pigeon dans lequel se loge exactement le bec d'un cathéter. La muqueuse de la région prostatique et membraneuse est complètement décollée depuis le col de la vessie jusqu'au bulbe. Dans la région membraneuse quelques filaments la font encore adhérer aux parties sous jacentes; dans la partie centrale de la muqueuse qui tapisse la paroi supérieure de cette région se voit une large ulcération. La prostate

est très-hypertrophiée et abcédée. La vessie est hypertrophiée et à colonnes ; sa paroi antérieure adhère à celle de l'abdomen autour de l'ouverture de la ponction. On voit à la partie inférieure de la paroi postérieure à droite du col, deux pouces au dessus de lui une large ulcération communiquant avec une poche complétement close située entre le rectum et la vessie. Elle renfermait du pus et de l'urine. Les reins sont très-malades et ramollis, ils sont parsemés d'abcès, de poches atrophiques, de foyers apoplectiques ; il n'existe aucun épanchement dans le bassin. »

Dans le cas du Professeur Soupart comme dans celui de Sharp la canule du trocart prit un point d'appui sur le bas fond de la vessie, cette pression continue fut suivie de la formation d'une eschare et de la perforation du réservoir urinaire. — Dans l'observation du chirurgien anglais toute l'épaisseur de la paroi recto-vésicale frappée de gangrène s'est ouverte pour permettre aux urines de s'écouler dans l'intestin; dans l'observation recueillie chez M. Soupart, la vessie seule a été perforée et l'urine ne s'en est échappée que pour s'enkyster dans le tissu cellulaire recto-vésical.

Cette perforation de la cloison recto-vésicale par l'extrémité d'une canule métallique constitue un accident assez grave pour qu'on s'afforce de l'éviter. Plus la ponction sera rapprochée des pubis, plus la canule du trocart sera longue et plus aussi l'extrémité de celle-ci compromettra le bas-fond de la vessie par la pression qu'elle exercera nécessairement sur elle. M. Voillemier a fait remarquer avec raison que cette pression sera d'autant plus dangereuse que le rectum sera plus distendu par les matières fécales.

Si par crainte de léser le péritoine, l'opérateur se rap-

proche beaucoup des pubis, il doit prendre des dispositions spéciales pour éviter l'accident dont les cliniques de Sharp et de Soupart nous ont fourni l'exemple. On peut alors se servir d'une canule plus courte que celle qu'on emploie habituellement, ou bien si l'on fait usage de la canule habituelle, ne pas l'enfoncer profondément. — Mais l'un et l'autre de ces expédients expose le malade à voir la canule s'échapper de la vessie, accident qui pourrait être dangereux.

Si l'on a fait la ponction très-près du pubis nous préférons à l'exemple de Malgaigne, Deguise, Richard et Horion substituer immédiatement à la canule métallique une sonde en gomme élastique bien flexible; tout danger de perforation est ainsi évité. La sonde est glissée dans le réservoir urinaire par la canule, celle-ci est alors retirée d'arrière en avant le long de la sonde servant de conducteur. On objecte à ce procédé que la sonde introduite par la canule sera forcément d'un diamètre moindre que celle-ci, qu'elle ne remplira pas complétement l'ouverture vésicale et que l'urine pourra s'échapper de son réservoir. Cette objection ne nous paraît pas sérieuse. — La différence de diamètre de la sonde à celui de la canule sera au plus d'un millimètre et la contractilité de la vessie sera suffisante pour combler le vide que laisserait la substitution d'instruments.

Dans les cas où l'on retire la canule immédiatement après la ponction, la vessie oblitère l'ouverture par sa seule contractilité, au point que si une nouvelle rétention d'urine se reproduit quelques heures après, la plaie reste parfaitement close. Or, si la contractilité des tissus vésicaux va jusqu'à oblitérer une ouverture qui mesure près d'un centimètre, à plus forte raison pourrait-elle en fermer une neuf fois plus petite.

M. Voillemier craignant qu'un vide, si léger qu'il soit, ne subsiste entre la sonde et les bords de la plaie qu'emplissait tout-à-l'heure la canule, propose de faire la substitution le deuxième ou le troisième jour qui suivra la ponction. A cette époque, pense-t-il la canule métallique n'aura pas encore produit de grands désordres, déjà des adhérences existeront entre la paroi abdominale et la vessie, de sorte que l'urine ne pourra plus tomber dans la cavité abdominale.

Le conseil de M. Voillemier nous paraît digne d'être pris en sérieuse considération. — Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

La crainte de voir le bas fond de la vessie se perforer sous la pression de la canule, devra surtout se présenter à l'esprit de l'opérateur dans le cas où pour fuir le péritoine il se sera trop rapproché du pubis. Mais le danger de piquer la péritoine est-il donc si sérieux qu'on doive pour l'éviter se créer les embarras que suscite une ponction trop rapprochée du pubis? Nous en doutons. — Il fut un temps où le péritoine inspirait une terreur dont les opérations modernes ont démontré l'inanité. N'est-il pas étrange de voir ceux qui pratiquent la herniotomie, l'ovariotomie, l'opération césarienne, la ponction abdominale dans les cas de kystes ovariques ou d'ascites, qui maintiennent des canules à demeure dans les kystes, font des injections iodées dans la cavité péritonéale, nous entretenir des dangers que susciterait la simple piqûre de cette séreuse par le trocart. — Si le péritoine était piqué et nous croyons que c'est arrivé bien souvent dans la ponction hypogastrique et surtout recto-vésicale, la présence de la canule agissant comme un corps étranger provoquerait bien vite des adhérences entre les deux feuillets

de la séreuse et entre ceux-ci et les parois abdominales.

Ces réserves faites, nous tenons à dire que nous ne blâmons pas l'extrême prudence des opérateurs, qui font la ponction immédiatement au dessus des pubis, mais dans ce cas on ne perdra pas de vue la possibilité de la perforation de la cloison recto-vésicale par l'extrémité de la canule et on préviendra cet accident en substituant le deuxième ou troisième jour une sonde élastique au tube métallique.

La plupart des chirurgiens ne remplacent la canule par un tube élastique qu'au bout d'une dizaine de jours. Si l'on croit Sharp et Noël, ce corps ne saurait rester plus longtemps en place sans entrainer quelque danger. « On a découvert, dit Sharp, qu'une sonde laissée dans la vessie plus de dix jours peut tirer de l'urine une si grande incrustation pierreuse, que l'extraction en devienne, à cause de cela, non-seulement douloureuse, mais encore impossible. » Chez notre opéré Knudde, nous n'avons enlevé la canule que le neuvième jour et nous devons déclarer qu'elle ne présentait à sa surface aucune trace d'incrustation pierreuse. — Cela dépend d'ailleurs de l'état pathologique de la vessie et des urines.

A cette époque des adhérences solides unissent la vessie à la paroi abdominale et la substitution d'une sonde à la canule est des plus aisée. Introduisez d'abord un stylet dans la vessie par l'orifice de la canule, enlevez celle-ci et sur le stylet servant de conducteur poussez la sonde, puis retirez le stylet. — Mettant même de côté, l'incrustation pierreuse de la canule que nous admettons parfaitement avec Sharp et Noël nous pensons qu'il vaut mieux au moment où le malade va rentrer dans la vie ordinaire lui placer dans la vessie un corps élastique que d'y laisser une canule métallique rigide qui peut blesser le réservoir

urinaire dans les cas où des mouvements brusques, des chocs, des chutes sont imprimés au corps.

Mieux vaut ponctionner la vessie au moyen d'un trocart courbe que d'un trocart droit ; la raison de cette préférence est facile à saisir : la canule droite ne répond ni à l'axe du bassin ni à celui de la vessie. Si on doit la maintenir dans le réservoir urinaire celui-ci en se rétractant l'abandonnera bien vite si elle est courte, si elle est plus longue, on risque de la voir s'appuyer sur la paroi postérieure de l'organe et de là à la perforation, il n'y a pas très-loin. Si la canule est courbe, elle est située dans l'axe de la vessie, celle-ci ne l'abandonne pas en se rétractant et les dangers de perforation sont beaucoup moindres.

Le malade ayant été placé comme nous l'avons dit, le chirurgien huilera son trocart, puis visant le point de l'hypogastre qu'il va frapper, il plongera d'un seul coup l'instrument dans le réservoir urinaire. Le lieu de la ponction sera situé sur la ligne médiane, un peu au dessous du milieu de l'espace qui sépare le pubis du sommet de la vessie, on évitera sûrement ainsi le cul de sac péritonéal.

M. Malgaigne craignant que dans les cas où la collection de liquide ne serait pas considérable, l'opérateur ne traversât la poche de part en part, en y plongeant le trocart d'un coup brusque, propose de l'enfoncer doucement, couche par couche, ce qui procure l'avantage de rester toujours maître de l'arrêter à son gré. Ce procédé présente un haut degré de certitude et nous en recommandons l'emploi dans les cas où la vessie atteinte d'hypertrophie concentrique considérable n'offre plus qu'une cavité fort restreinte. Dans les cas ordinaires nous pensons que le trocart peut être plongé brusquement dans le réservoir.

Nous conseillons de faire la ponction aussi obliquement

que possible ; la distance qui sépare les deux ouvertures pratiquées par le trocart dans la paroi antérieure de la vessie sera d'autant plus grande que la ponction aura été plus oblique. Or plus ce trajet sera long, plus il sera oblique et plus l'urine, y cheminant contre les lois de la pesanteur, arrivera difficilement à l'extérieur du réservoir.

Abernethy et quelques autres chirurgiens parmi lesquels nous citerons M. Deguise ont conseillé de commencer l'opération par une incision longitudinale pratiquée au niveau de la ligne blanche et de ne ponctionner la vessie qu'après avoir constaté sa présence au moyen du doigt introduit dans la plaie. Ce procédé n'est d'une exécution rationnelle que dans de rares circonstances.

Si le malade est tellement surchargé de tissu graisseux que la palpation et la percussion des parois abdominales ne permettent de reconnaître ni la présence, ni la hauteur de la vessie, si la situation de cet organe reste incertaine, nous croyons qu'il serait prudent d'inciser la paroi abdominale couche par couche jusqu'à ce qu'on perçoive nettement par le toucher le réservoir urinaire. Dans toute autre circonstance cette incision préalable serait non-seulement inutile puisque le globe vésical est toujours facilement senti, mais encore dangereuse puisqu'elle ouvrirait la porte à toutes les complications des plaies par instruments tranchants. Par ce procédé on enlèverait également à la canule l'appui que lui prêtent ordinairement les parois abdominales et l'on rendrait ainsi son déplacement plus facile qu'il ne l'est d'habitude.

Ce procédé a pourtant été appliqué avec succès dans les cas suivants :

Observation CIII. — « Traumatisme périnéal. — Rétention d'urine. Cathétérisme impossible. Vingt-six heures

après l'accident, M. Betton, pratiqua une incision de la longueur d'un pouce et demi sur la ligne blanche, à partir de la symphise pubienne; plongea un trocart dans la vessie le plus près possible du pubis et remplaça la canule par une algalie de femme. Cela se passait le 29 octobre 1837. — Le 31, ventre douloureux, — cent sangsues, — calomel. — Le 1er novembre, le malade ayant fait des mouvements brusques, la sonde s'échappe de la vessie, la rétention reparut, nouvelle ponction. — Le 2, un peu de fièvre; le 4, une sonde passe par la voie naturelle, on retire l'algalie sus pubienne, la plaie abdominale s'est bouchée de suite. Il n'y eut pas d'infiltration d'urine, mais les forces du malade déclinèrent insensiblement et il mourut la nuit suivante. *Autopsie.* — La plaie de la vessie est cicatrisée, cet organe est sain, le péritoine et les intestins n'offrent pas la moindre lésion. — La portion membraneuse de l'urèthre est déchirée dans l'étendue de deux pouces et demie, une grande quantité de sang est épanchée dans les tissus du périnée. — Le reste de l'organisme est sain, de sorte que l'autopsie n'a signalé aucune lésion qui pût expliquer la cause de la mort. » *(North Americain Archives 1837).*

Observation CIV. — « Ischurie complète, résultat d'un traumatisme datant de plusieurs mois. Cathétérisme impossible. Logesius incise avec un bistouri les parois abdominales jusqu'au péritoine, puis avec une lancette il ponctionne la vessie elle-même. Fièvre pendant douze heures, injections médicamenteuses dans la vessie par la canule. Le cinquième jour l'urine coule par l'urèthre, le neuvième on ôte la canule, le treizième la fistule hypogastrique est cicatrisée et la quatrième semaine l'homme est guéri. » (*Commercium litter. ad rei medicæ 1733)*

Observation CV. — « 60 ans. Rétrécissement. — Rétention depuis quatre jours. Ponction sus-pubienne, incision préalable des téguments avec la lancette, puis introduction du trocart, la canule est remplacée immédiatement par une sonde en gomme. Quelques accidents se montrèrent, fièvre, dévoiement, mais bientôt la santé se rétablit et le malade guérit promptement. » (*The London Medical Gazette, 1814).*

Observation CVI. — « 48 ans. Rétrécissement à l'origine du bulbe de l'urèthre. 10 septembre 1867, rétention complète d'urine. Le cathétérisme est tenté, il n'aboutit qu'à produire une hémorrhagie considérable et une fausse route. Le 12, M. Pouliot pratique une incision superficielle des téguments à trois centimètres au dessus de la symphise et enfonce le trocart dans la vessie. Une sonde en gomme élastique est substituée à la canule. 12, 13, 14, état fébrile, le 15, urine quelques gouttes par l'urèthre et une bougie n° 3 arrive dans la vessie. Le 22, le n° 15 pénétrant facilement, on retire la sonde hypogastrique. Le 4 octobre la la plaie hypogastrique est complètement fermée. Le 23, le malade sort de l'hôpital.» (Pouliot, *Ponction hypogastrique*, p. 90.)

Observation CVII. — « 39 ans. Rétrécissement, suite de blennorrhagies répétées. Le 10 août 1867, le malade urine de temps en temps avec des douleurs intolérables. La vessie remonte à un centimètre au dessus des pubis. Le 15, M. E. Cruveilhier fait une incision superficielle à deux centimètres au dessus de la symphise pubienne et ponctionne la vessie. On substitue immédiatement à la canule une sonde en gomme élastique. Le 22, la sonde hypogastrique s'échappe, elle est remplacée assez facilement. Le 28, M. Desormaux découvre au moyen de l'endoscope l'ou-

verture du rétrécissement, l'incise et passe une bougie n° 3. Le 29 la dilatation semblant difficile, M. Cruveilhier fait l'uréthrotomie interne et fixe une bougie n° 10. Après quelques jours, l'urine coulait de temps en temps le long de la sonde hypogastrique que l'on retira le 15 septembre, elle était incrustée de substance calcaire. La sonde hypogastrique fut supprimée définitivement le 2 octobre. Le 30 octobre le malade quitte Paris et se dirige sur l'Afrique, l'urine ne coulait plus par la plaie hypogastrique, une bougie n° 16 arrivait par l'urèthre dans la vessie. Sous l'influence des fatigues du voyage la fistule hypogastrique est devenue de nouveau perméable, l'urine la traversa jusqu'au 15 décembre et la cicatrisation n'en fut complète que le 10 janvier. » (Pouliot, p. 107.)

Quand le trocart a pénétré dans le réservoir urinaire on enlève le poinçon d'une main, tandis que de l'autre on maintient la canule en l'enfonçant même un peu. On laisse écouler une petite quantité d'urine; deux raisons nous portent à ne pas laisser échapper tout le liquide que renferme le réservoir urinaire. Si vous l'évacuez complétement, vous risquez de voir la vessie abandonner la canule; en supprimant trop brusquement l'énorme pression supportée par les vaisseaux abdominaux, on pourrait imprimer un choc dangereux à un organisme déjà profondément troublé. Que d'heure en heure, ou de deux en deux heures selon les circonstances, on laisse sortir un verre d'urine et qu'on maintienne pendant deux ou trois jours le sommet de la vessie au dessus du lieu de la ponction. En faisant boire abondamment le malade, on renouvellera rapidement les urines boueuses et irritantes que renfermait la vessie au moment de l'opération. Mais si l'on voulait enlever plus rapidement ce liquide dangereux on pourrait remplacer

chaque verre qu'on en fait écouler par une injection d'eau émolliente et d'injection en injection, on arriverait à laisser dans la vessie un liquide fort innocent. Au bout de deux ou trois jours la vessie adhère à la paroi abdominale, et si elle vient à se vider complétement, elle ne peut plus abandonner la canule, et les règles que nous venons de tracer ne doivent plus être observées aussi scrupuleusement.

La ponction étant faite, la canule sera fixée à demeure par tel moyen qui agréera le mieux au chirurgien, mais nous recommandons celui que nous avons employé chez Knudde, nous en avons été très-satisfaits.

Nous recommandons de boucher la canule au moyen d'un obturateur non dilatable par l'humidité. Qu'on veuille remarquer que l'urine vient baigner l'extrémité du bouchon, le pénètre, le gonfle et peut rendre son extraction complétement impossible. A deux reprises différentes nous avons dû extraire de la vessie de malades confiés aux soins d'autres chirurgiens, des sondes bouchées avec des fossets de bois que nous ne savions arracher. Un pareil accident serait très-regrettable à la suite d'une ponction vésicale, car l'opération devrait être renouvelée. La canule restera dans la vessie jusqu'à ce que des sondes ou l'urine cheminent aisément par les voies naturelles. Nous ne partageons pas l'avis des chirurgiens qui retirent la canule après chaque ponction ; ne sachant pas au moment où l'on pratique cette opération, quand se rétablira la perméabilité du canal de l'urèthre, si toutefois elle se rétablit jamais, il serait imprudent, irrationnel même d'exposer le malade pendant des jours, des semaines, des mois peut-être, aux dangers inhérents à des ponctions successives.

La ponction hypogastrique est une opération facile à pratiquer, car le globe vésical occupe dans l'abdomen une

place assez considérable pour que le trocart du chirurgien ne le manque pas. Pourtant des opérateurs très-distingués se sont égarés, ce qui prouve que les opérations les plus simples peuvent présenter des difficultés inattendues et qu'il faut en les pratiquant, ne négliger aucune précaution. Au moment où l'on va plonger le trocart dans la région hypogastrique, on prend les pubis comme point de repère et c'est à un ou deux centimètres au dessus d'eux que l'on ponctionne la vessie. Si l'on s'assurait de la position des pubis par le toucher ce serait parfait, mais il est arrivé plus d'une fois que l'opérateur n'a reconnu la situation de cette arcade osseuse qu'à l'implantation des poils qui l'ombragent à l'état physiologique. Tandis que la position des pubis est invariable, celle des poils qui les recouvrent est mobile. La peau qui tapisse les pubis se déplace :

1° Chez les individus atteints d'abcès, d'épanchements ou d'infiltration des bourses ou du périnée, les téguments pubiens sont alors attirés en bas et en arrière.

2° Chez les personnes douées d'un grand embonpoint et qui s'amaigrissent rapidement, on voit les téguments pubiens devenus flasques et relâchés s'affaisser d'une manière notable. Dans ces cas, les poils ne sont plus au niveau de la symphyse, ils sont au dessous d'elle et si l'on se guide sur eux pour ponctionner la vessie, on risque de passer au dessous du pubis ou de les heurter avec la pointe du trocart.

Dans sa leçon du 12 février 1862, M. Nélaton nous exposa les deux faits suivants qui renferment un trop haut enseignement pour n'être pas conservés.

Observation CVIII. — « Le 25 juin 1848, un sergent fut frappé dans les rues de Paris par une balle qui lui avait déchiré la verge un centimètre au dessus de la fosse navi-

culaire. Rétention d'urine, cathétérisme impossible. L'interne de service à l'hôpital de Bon-Secours, exécutant les ordres de M. Nélaton, ponctionne la vessie par l'hypogastre. L'urine ne s'écoule pas. Le lendemain matin, M. Nélaton ponctionne lui-même, l'urine jaillit immédiatement. La canule droite resta dans la vessie pendant huit jours sans incommoder le malade, au bout de ce temps le cathétérisme uréthral fut possible, la canule fut retirée et la plaie se cicatrisa complétement sans entraîner le moindre accident. Le malade guérit. »

Si l'interne, nous disait M. Nélaton, ne pénétra pas dans la vessie, c'est qu'il se guida sur les poils et non sur les pubis eux-mêmes, or l'infiltration qui distendait le scrotum et le périnée du sergent avait fait descendre les téguments pubiens.

Dans une autre circonstance, M. Nélaton vit un chirurgien habile passer son trocart sous la symphyse pubienne d'un vieillard amaigri et dont les téguments pubiens s'étaient notablement affaissés. (Nélaton, Leçon du 12 février 1862.)

M. Pouliot rapporte qu'il est arrivé à MM. Desruelles et Destouches et à Malgaigne lui-même, qui avait pourtant une grande habitude de la ponction vésicale, de frapper les pubis au lieu de pénétrer dans le réservoir urinaire.

Convaincus que l'infiltration urinaire sera d'autant plus difficile à se produire que le trajet à parcourir par ce liquide sera moins direct, nous avons recommandé de rendre la ponction très-oblique, mais cette obliquité doit avoir ses limites, si on l'exagère on risque de manquer la vessie et de passer au devant d'elle.

Un des spécialistes les plus distingués de notre pays,

M. le docteur Horion de Liége, a vu cet accident se produire entre ses mains.

Observation CIX. — « 55 ans. Rétrécissement datant de plus de 30 ans. Rétentions d'urine fréquentes, fissure derrière le rétrécissement et infiltration urineuse. Cathétérisme impossible. Les bourses sont fortement tuméfiées. Le 28 mars 1870, quatrième jour de la rétention, on ponctionne la vessie un centimètre au dessus du pubis, mais ayant dirigé la pointe trop en bas, nous avions d'abord pénétré au devant de la vessie, il a fallu la retirer un peu, et ponctionner d'avant en arrière. Il sort deux à trois litres d'une urine brûlante. Une sonde élastique anglaise remplace la canule métallique. Le 27 avril le malade urine par l'urèthre. Le 6 mai une sonde pénètre dans la vessie, on fait l'urétrotomie interne, on enlève la sonde hypogastrique. Le 13, l'ouverture abdominale est complétement close. Le 14, on passe facilement une bougie de 6 millimètres. Le 15 octobre il était bien portant, urinait facilement et passait des bougies de 6 1/2 millimètres. » (Ch. Horion, *Rétrécissements uréthraux*. Extrait du *Journal* publié par la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, 1872, p. 39.)

Après avoir exposé le manuel opératoire de la ponction hypogastrique, nous allons examiner et réfuter les principales objections faites à ce procédé. En tout premier lieu nous rencontrons cette grave accusation sans cesse portée par les adversaires de la ponction vésicale, c'est qu'elle expose à l'infiltration d'urine. Loin de nous la pensée de soutenir que cet accident ne puisse se réaliser, mais tandis que beaucoup de personnes le regardent comme une complication très-fréquente de la ponction, nous le regardons comme très-exceptionnel. C'est une importante question

que nous allons agiter, c'est le *to be or not to be* de la ponction vésicale.

Quand le trocart rencontre les tissus vésicaux dans sa marche oblique de haut en bas, ou bien l'un de ses tranchants est en avant, ou il est en arrière. Dans ce dernier cas c'est une face plane qui coure en avant et nous voyons alors se dessiner sur les lèvres de la plaie vésicale interne trois valvules triangulaires, une petite inférieure et deux grandes latérales, leurs sommets se dirigent vers le centre de la plaie. Dans la seconde hypothèse nous voyons se produire une solution de continuité bordée par trois valvules, l'une inférieure bien prononcée et deux petites latérales.

Tant que la canule dont le volume dépasse celui du trocart reste dans la plaie, les lèvres de celle-ci l'enserrent étroitement en vertu de leur élasticité et de leur contractilité et l'urine ne peut s'infiltrer dans une voie si bien close. Mais si la canule vient à s'échapper ou si elle est enlevée peu d'heures après la ponction, le danger ne va-t-il pas naître? Le danger naîtrait si la vessie n'était qu'un réservoir inerte, si pareille à celle que nous trouvons sur le cadavre, elle laissait béante le trou que la canule vient d'abandonner. Mais il n'en est pas ainsi, le réservoir urinaire vit et les tissus qui le constituent sont doués d'élasticité et de contractilité. Qu'on veuille bien s'en souvenir la tunique musculaire de la vessie est formée par trois plans de fibres, le premier ou externe présente une direction longitudinale, le second intermédiaire, est formé de fibres circulaires, le troisième ou profond est plexiforme. Or, toute trouée faite dans un pareil feutrage musculaire, composé d'éléments se croisant dans toutes les directions doit immédiatement se fermer si la section des fibres est pratiquée

par un instrument étroit tel qu'un trocart. Sitôt que le trocart qui distendait les lèvres de la plaie et refoulait les valvules vers l'intérieur de la vessie vient à s'échapper, tout tend à reprendre sa situation physiologique, l'ouverture se rétrécit et les sommets valvulaires se rapprochent de son centre. Si l'organe est complétement revenu sur lui même, s'il est vide, la plaie faite par le trocart sera aussi hermétiquement close que le sont les ouvertures des vaisseaux utérins immédiatement après la délivrance. A mesure que la vessie se remplit, la pression interne tendra à refouler les sommets valvulaires de dedans en dehors et à combler ainsi l'aire du conduit oblique tracé par le trocart à travers les parois du réservoir urinaire. Le parallélisme n'existant du reste pas entre les diverses sections de ce conduit constitué à des hauteurs différentes par des tissus dont l'élasticité et la contractilité sont dissemblables, l'urine ne saurait s'échapper par une voie ou tant d'obstacles sont accumulés. Mais à ceux que nous venons d'énumérer s'en ajoutent d'autres encore. La muqueuse vésicale est peu adhérente aux tissus sous-jacents ; si acérée que soit la pointe du trocart qui la frappe, elle ne la perfore pas instantanément, elle la refoule d'abord, la perce ensuite quand elle l'a poussé jusqu'aux limites qu'assignent à ce déplacement la laxité des liens qui attachent la muqueuse aux tissus sous-jacents et son élasticité. Or, quand cette membrane retombe à sa place, il n'existe, nous le prouverons bientôt par un fait remarquable, aucun parallélisme entre son ouverture et celle des parois vésicales.

Une dernière disposition qui s'oppose encore à la sortie de l'urine, c'est l'obliquité du conduit tracé par le trocart dans l'épaisseur des parois vésicales. Cette obliquité sera d'autant plus grande que l'opérateur aura dirigé plus en

bas la pointe de son trocart, mais alors même qu'il l'aurait dirigée horizontalement, la ponction serait encore oblique, car le grand axe de la vessie n'est pas vertical ; dans l'état de réplétion de cet organe, il se dirige de haut en bas et d'avant en arrière. Or à mesure que l'urine distend la vessie, elle applique l'une contre l'autre et successivement dans des points de plus en plus élevés, les parois du conduit tracé par le trocart et se ferme ainsi à elle-même toute issue extérieure.

On pourrait nous accuser d'avoir fait de la théorie et d'avoir, pareil aux Cartésiens, pris l'évidence comme critérium de la vérité. Nous n'appartenons pas à l'école de Descartes, et l'évidence n'a de valeur à nos yeux que si nous la trouvons au fond des faits. Interrogeons les donc et voyons si la vessie reste close quand le trocart est enlevé ou s'échappe immédiatement ou peu d'heures après la ponction.

L'observation de notre opéré Knudde auquel nous avons enlevé la canule immédiatement après la ponction, montre bien que la plaie faite par le trocart ne demeure pas béante et que le réservoir urinaire reste parfaitement clos.

Dans sa première ponction hypogastrique, Mery retira la canule le lendemain de l'opération, et pourtant il n'y eut pas d'infiltration.

Observation CX. — « 54 ans. — Rétrécissement. — Rétention d'urine ; un cathétérisme fait de vive force par un chirurgien habile, conduit la sonde dans la vessie, mais le malade ne peut la supporter que quelques minutes. Nouvelle rétention. Le malade refuse de laisser continuer le cathétérisme et l'on fait la ponction sus-pubienne. Trente-deux heures après l'opération la canule s'échappe. Nouvelle rétention d'urine, nouvelle ponction sus-pu-

bienne. Six heures après cette ponction qui avait donné lieu à un écoulement de sang assez considérable, le malade urine largement par l'urèthre. Il est probable que la prostate dont l'hypertrophie était considérable fut piquée par le trocart, de là l'hémorrhagie qui décongestionnant cette glande diminua son calibre et permit à l'urine de reprendre sa voie normale. La première ponction avait été pratiquée le 9 décembre 1832, la seconde le 12 du même mois, la santé se rétablit complétement, mais peu à peu cet état si satisfaisant disparut et le malade s'éteignit dans les premiers jours de mars. L'autopsie ne put être faite. » (Pouliot, page 116).

Observation CXI. — « 73 ans. Difficultés d'uriner depuis plusieurs années, rétention complète à la suite d'une fatigue corporelle. Cathétérisme impossible. Fièvre, hoquet, énorme distension de la vessie, assoupissement, prostration extrême, pouls petit, extrémités froides; ponction hypogastrique. Quelques heures après la canule s'échappe de la vessie. Tous les symptômes graves avaient disparu, le malade allait mieux, mais la rétention reparut aussitôt et le lendemain il fallut faire une nouvelle ponction. Trois jours après le malade était si bien, qu'il désira manger, la fièvre avait disparu. On reconnut alors que le col de la vessie était occupé par une masse squirrheuse. » (Ancien *Journal de médecine,* tome XVI, 1762).

Observation CXII. — « Enfant atteint de rétention d'urine depuis cinq jours. La sonde s'arrête devant le col et ne peut le franchir. Le 19 août 1785, ponction hypogastrique, on retire la canule. Le 20 le malade va bien, le 21 la rétention a reparu, nouvelle ponction, la canule reste en place. Le 27 il urine par la verge, le 29 on ôte la canule, il urine par l'hypogastre et le pénis jusqu'au 5 septembre,

époque à laquelle toute l'urine passe par la verge. Pendant les mois de septembre et d'octobre dévoiement continu; à la fin d'octobre l'appétit disparaît, les vomissements surviennent, ventre volumineux, tumeur dure faisant saillie au-dessous du pubis. 30 novembre, mort. (Trois mois après la ponction). »

Autopsie. — Toute la cavité pelvienne est remplie par une tumeur dure, lisse et luisante, aussi grosse que la tête d'un enfant, renfermant en quelques points des cavités remplies d'un liquide visqueux, incolore. La vessie adhérait à cette tumeur par toute sa partie postérieure, elle était si contractée qu'elle pouvait à peine contenir trois onces d'urine. Les viscères abdominaux étaient sains, la vessie ne paraissait pas avoir été endommagée par la canule. (Ancien *Journal de médecine*, 1790, tome 83).

Observation CXIII. — « 81 ans, difficultés d'uriner depuis deux ans. Rétention complète à la suite d'excès alcoolique. Ponction hypogastrique. Grand soulagement. La canule s'échappe pendant la nuit, nouvelle rétention, deuxième ponction hypogastrique. Au septième jour le cathétérisme étant toujours impossible, on changea la canule du trocart, à cause des incrustations qui s'étaient faites à l'intérieur. Ce changement s'accompagna de vives souffrances. Le cathétérisme demeura impossible et trente-huit jours après la ponction, le malade devenu très-faible, mourut sans agonie.

Autopsie. — Vessie très-contractée, adhérence intime entre sa surface et l'abdomen, prostate gonflée, dégénérée, creusée de foyers purulents, urèthre enflammé depuis le col vésical jnsqu'à sa portion moyenne. La mort fut attribuée à l'altération des vois urinaires. » *(Journal le Progrès*, 1829, tome XIV).

Observation CXIV. — « 54 ans. A eu plusieurs uréthrites et une cystite aiguë. Rétention provoquée par des fatigues corporelles. Cathétérisme impossible. Ponction hypogastrique; soulagement immédiat; le lendemain la canule s'échappe. Le malade put uriner par l'urèthre, mais d'inutiles tentatives de cathétérisme ramenèrent la rétention. On voulut faire une nouvelle ponction hypogastrique, mais le trocart alla s'enfoncer dans la prostate dont le lobe moyen était très-hypertrophié. L'instrument fut retiré sans qu'on eut évacué l'urine, mais sous l'influence de la saignée faite accidentellement à la prostate, cette glande se décongestionna sans doute, car six heures après la ponction, l'urine s'écoulait facilement par l'urèthre. Peu à peu le malade s'infiltra, prit une teinte jaune paille et mourut trois mois après la ponction vésicale, au milieu des symptômes d'une grande prostration. Pas d'autopsie. » *(Gazette médicale,* 1840).

Observation CXV. — « Rétention d'urine produite par un rétrécissement de l'urèthre; fièvre, hoquet, perte de connaissance. Ponction hypogastrique. Toute l'urine s'étant écoulée, la vessie s'affaissa et abandonna la canule. La rétention reparut, on fit une nouvelle ponction. Le malade alla mieux, mais il n'urinait pas encore par l'urèthre, ce fut alors que Daran entreprit la cure des carnosités du canal, il réussit si bien qu'au bout de quelques jours le malade urinait à plein canal et que l'on put supprimer la canule abdominale. » (Daran, observation XCVI).

Observation CXVI. — « 73 ans. Rétention d'urine pendant sept jours. Cathétérisme impossible. La sonde s'arrête à la région prostatique. Le 30 décembre 1841, ponction de la vessie, cinq centimètres au-dessus du pubis. Deux jours après l'opération, le malade ayant fait un effort, la canule

s'échappe. L'urine coula par la fistule abdominale jusqu'au 12 janvier, époque où l'on put introduire une sonde dans la vessie. Le 1er février le cathétérisme redevint impossible et les urines accumulées dans la vessie cherchant une issue par l'ancienne ouverture, y produisirent un abcès qui s'ouvrit bientôt et permit ainsi à l'urine de s'écouler de nouveau par l'hypogastre. L'urèthre redevint bientôt perméable et le 29 avril la santé du malade était aussi bonne que possible. » (*Journal des médecins praticiens*, 1866, page 258).

Observation CXVII. — 22 ans. Rétrécissement de la portion membraneuse depuis quinze mois. Le 2 août 1852, cautérisation de l'urèthre qui provoque, deux jours après, une rétention d'urine complète. M. Sédillot pratique la ponction hypogastrique. Le lendemain le cours des urines se rétablit spontanément par l'urèthre, mais dans des mouvements intempestifs la canule s'échappe de la vessie. Le 7 août nouvelle rétention, nouvelle ponction. Le cathétérisme rétro-urétral n'ayant pas réussi, M. Sédillot se décida à faire l'urétrotomie périnéale. Immédiatement après cette opération, on put introduire dans la vessie une sonde de 6 millimètres de diamètre. La guérison marcha d'un pas régulier et le 9 septembre le malade partit guéri, toutes ces plaies étaient fermées et des sondes de 10 millimètres parcouraient aisément le canal. » (Sédillot. *De l'urétrotomie externe. Gazette médicale*, p. 146, année 1854.)

Dans une discussion toute récente, M. le professeur Thiry, a rapporté au sein de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, l'observation suivante :

*Observation CXVII*b. — « Un commissionnaire atteint depuis longtemps d'un rétrécissement du canal de l'urèthre, vint un jour réclamer les soins de Rossignol, à l'hôpital

St-Pierre. La rétention d'urine était complète, le cathétérisme ne put faire franchir le rétrécissement qui existait à la région membraneuse. Rossignol fait la ponction hypogastrique et retire la canule du trocart après avoir vidé la vessie. Quelques jours après la rétention reparut. M. Thiry, appelé en consultation, repoussa l'idée d'une nouvelle ponction et fut assez heureux pour franchir le rétrécissement au moyen d'une sonde. Le malade guérit. » *(Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles*, trentième année, 54e vol., mars 1872, page 296.

Ces observations démontrent d'une façon incontestable que si la canule vient à s'échapper de la vessie dans un temps très-rapproché de son introduction dans ce viscère, celui-ci reste fermé et ne livre pas passage à l'urine par l'ouverture dont il a été momentanément le siége.

Nous pouvons puiser dans un autre ordre de faits la preuve bien convaincante que la brèche pratiquée par le trocart dans la vessie, s'oblitère en vertu de la contractilité des tuniques musculaires de cet organe. Il semble que toute ouverture faite dans les parois vésicales par un tel instrument soit entourée d'un sphyncter capable de la fermer. La thérapeutique des fistules vésico-vaginales qui a fait dans ces dernières années de si remarquables progrès, s'est enrichie entre les mains de Baker-Brown et de De Roubaix d'un procédé opératoire sur lequel nous désirons appeler un instant l'attention de nos lecteurs. Quand la fistule vésico-vaginale se complique d'une destruction plus ou moins complète du col de la vessie, l'incontinence d'urine succède fatalement à l'occlusion de l'ouverture anormale et la femme continuant à se trouver dans l'état où la plaçait sa première infirmité a le droit de dire que l'art est resté impuissant. Aussi les anciens

chirurgiens avaient-ils regardé cette complication comme incurable.

Une des illustrations chirurgicales de l'Angleterre Baker-Brown n'a pas reculé devant une pareille difficulté, il a audacieusement oblitéré la fistule en bouchant du même coup le col de la vessie que sa destruction partielle rendait incapable d'agir. Puis plongeant un trocart sous le pubis, sur le trajet et au-dessous de l'ancien urèthre, il le conduisit dans la vessie et maintint ce nouveau canal ouvert au moyen d'un cathéter d'argent laissé en place pendant huit jours.

Baker-Brown pratiqua trois fois cette remarquable opération et trois fois les résultats en furent des plus satisfaisants. La première fois la malade put garder ses urines, mais sans pouvoir vider complétement sa vessie ce qui l'obligeait à se servir de la sonde deux ou trois fois le jour. Dans le second cas la malade à partir du neuvième jour évacua ses urines naturellement et parvint à les retenir pendant quatre heures. Dans le troisième cas l'opérée put garder ses urines à volonté et continua à jouir de cette faculté.

M. De Roubaix qui a fait une étude si approfondie de la thérapeutique des fistules vésico-vaginales, ne recula pas devant les difficultés de l'opération imaginée par Baker-Brown.

Il pratiqua deux fois à l'exemple du chirurgien anglais un urèthre et un col vésical artificiel au moyen d'un scalpel étroit à deux tranchants plongé jusqu'à la vessie par l'espace sous-clitoridien. Une sonde de plomb introduite dans ce trajet le maintint ouvert.

« Les femmes, dit notre éminent collègue, purent éva-

cuer volontairement leurs urines, mais non complétement et l'acte dut chaque fois être accompagné d'assez grands efforts. ». (De Roubaix. *Traité des fistules uro-génitales de la femme*, page 604 et suiv. Bruxelles, 1870).

Les opérations exécutées par MM. Baker-Brown et De Roubaix nous paraissent démontrer d'une façon irrécusable qu'une ouverture étroite pratiquée dans la vessie avec un trocart ou un bistouri ne reste pas béante; les fibres musculaires qui l'entourent en s'entrecroisant dans des directions multiples constituent une sorte de sphyncter qui la ferment complétement et s'opposent d'une manière efficace à l'infiltration d'urine.

Malgré tant de causes qui semblent devoir s'opposer d'une manière absolue à ce que l'urine s'échappe d'une vessie ponctionnée, les adversaires de cette opération citent des faits d'infiltration urinaire réellement incontestables.

Observation CXVIII. — « Velpeau rapporte dans sa *Chirurgie opératoire* (t. V, p. 733), qu'un malade auquel il pratiqua la ponction hypogastrique est mort le sixième jour emporté par une péritonite. Un foyer noirâtre peu étendu se voyait entre le bas de l'hypogastre et le devant de la vessie. »

Observation CIX. — « 50 ans. Rétention provoquée par l'inflammation de tumeurs hémorrhoïdales; cathétérisme impossible, fausses routes. Hoquet, nausées, pouls petit, extrémités froides. Chopart fait la ponction hypogastrique. Trois jours après la canule s'échappe, pendant les deux jours suivants l'urine continua de couler par la piqure du trocart. Je fus alors averti, dit Chopart, que la canule était sortie et j'introduisis assez facilement une sonde dans la vessie par l'urèthre. Il y avait au dessus des pubis, autour de la piqûre, une infiltration urineuse qui se

dissipa au moyen de compresses imbibées d'eau et d'eau de vie. Le malade a parfaitement guéri. » (Chopart. *Maladies des voies urinaires*, t. I.)

Observation CXX. — « 79 ans. Hypertrophie de la prostate, hernie double, rétention complète, cathétérisme impossible. Ponction hypogastrique, la canule est laissée en place. En changeant de chemise le malade l'arrache; bientôt les douleurs les plus vives se manifestèrent et le malade mourut le lendemain. Je ne le revis plus, mais je dus supposer qu'il avait succombé à une péritonite produite par une infiltration d'urine. » (Fleury. *Gazette médicale*, 1858.)

Nous croyons l'honorable M. Fleury sur parole; mais nous ne pouvons nous empêcher de trouver son diagnostic bien étrange. Il n'a plus revu son malade qui reste à plusieurs lieues de chez lui, mais ayant entendu dire que la canule s'est échappée et que le pâtient a eu mal au ventre, il conclut que l'urine s'est infiltrée et qu'une péritonite mortelle a été la conséquence de cet accident. Ce diagnostic est-il bien rigoureux?

Un des chirurgiens les plus distingués de notre pays, M. le Professeur Tirifahy de Bruxelles a bien voulu me communiquer l'observation suivante empruntée à sa pratique :

Observation CXXI. — « 72 ans. Affaibli par l'âge, le travail et la misère. La miction est gênée depuis trois mois. Au moment où il entre dans mon service (15 septembre 1871) le malade n'a pas uriné depuis deux jours. Un cathétérisme inutile, mais très-douloureux et accompagné d'hémorrhagie, a été pratiqué en ville. L'interne du service essaye vainement de pénétrer dans la vessie; parvenu à la région prostatique le bec de l'instrument s'enfonce si profondément à droite que le cathéter

disparaît jusqu'à son pavillon. Les lésions sont tellement larges qu'il est impossible de retrouver le vrai canal. Un purgatif, deux bains dans la journée, des cataplasmes, des frictions belladonées, la belladone à l'intérieur, tout reste inutile. La fièvre s'allume, le malade délire pendant son sommeil. Après de nouveaux essais de cathétérisme aussi infructueux que les précédents, je ponctionne (17 septembre) la vessie par l'hypogastre au moyen du trocart courbe. Je retire deux litres et demi d'urine fétide et boueuse. Grande amélioration ; la fièvre s'amende, le pouls devient calme, la langue humide, l'intelligence s'éclaircit. Le 19 l'état du malade était si satisfaisant que je me croyais sûr d'un succès. Dans la nuit du 19 au 20, on ne sait comment, la canule s'échappe de la vessie et l'infirmier n'appela pas l'élève de garde pour replacer l'instrument. Le lendemain matin, le patient était encore dans de bonnes conditions. Mais le 21 l'infiltration d'urine était manifeste, la peau du bas ventre était rouge, gonflée, sensible. Il y avait de l'œdème et de la crépitation dans les bourses, depuis le nombril. Un phlegmon gangréneux s'est établi dans toute cette région. Une fièvre ardente survient, diarrhée fétide, incoercible, délire permanent et enfin le 24 le malade succombe. »

Observation CXXII. — « 50 à 55 ans. Hypertrophie de la prostate. Cathétérisme impossible. M. Richet fait la ponction hypogastrique au moyen d'un trocart droit et laisse la canule. Le malade ne put tolérer l'instrument et le fit sortir le lendemain. On ne put le replacer, l'infiltration du tissu cellulaire prévésical survint et malgré une sonde à demeure que M. Richet put passer par l'urèthre, l'abcès urineux marcha, il y eut des frissons plus accentués que jamais et le malade mourut en deux jours. »

Autopsie. — « Pas d'adhérences entre la vessie et l'abdomen. L'orifice vésical paraît oblitéré, mais il s'ouvre facilement. On remarque une péritonite partielle dans la fosse iliaque droite, un abcès urineux de la grosseur d'une noix dans le tissu cellulaire prévésical du côté droit. La vessie a des parois épaisses d'un centimètre, sa muqueuse est réticulée comme la surface interne du cœur et présente par places des dépôts calcaires et des surfaces ulcérées. Fausse route uréthrale en avant de la prostate. Cette glande est quatre fois plus volumineuse que dans l'état normal, son lobe moyen constitue une valvule haute d'un centimètre qui change complétement la direction de l'urèthre. » (Pouliot, P. 64, obs. VI.)

En 1863, M. le docteur Ingels, médecin en chef de l'hospice des aliénés, à Gand, a présenté à la Société de médecine de cette ville, l'observation suivante qui nous paraît pleine d'intérêt :

Observation CXXIII. — « 66 ans. Santé vigoureuse. Hypertrophie de la prostate. MM. Ingels et Boddaert père ne pouvant sonder ce malade atteint de rétention d'urine complète depuis quarante-huit heures, ponctionnent la vessie un pouce et demi au-dessus des pubis, au moyen d'un trocart courbe. La canule est fixée à demeure, on évacue l'urine d'heure en heure. Le 19 septembre 1859, quarante-huit heures après la ponction, l'urine coulait sur les côtés de la canule. Le 20 la peau du ventre était rouge, érysipélateuse, pâteuse au toucher. Nous avions affaire à un phlegmon diffus qui passa à la suppuration avec une grande rapidité, car dès le lendemain il nous fallut faire des incisions. Le 25 il se détachait de larges lambeaux blancs de tissu cellulaire sous-cutané. L'urine était puru-

lente, la fièvre intense, les selles liquides, le malade mourut le 3 octobre.

Autopsie. — La vessie est libre de toute adhérence, le péritoine est sain, ainsi que le tissu cellulaire qui le recouvre; le tissu cellulaire du petit bassin est également dans son état normal. L'ouverture d'introduction de la canule était élargie, ulcérée sur ses bords. Les parois de la vessie étaient épaisses, à colonnes, la muqueuse est hypertrophiée, mais surtout vers le bas-fond de l'organe; la luette vésicale forme une sorte d'opercule pareil à la phalange unguéale du pouce d'un adulte. La vessie contient un pus noirâtre très-fétide. La prostate est développée dans tous les sens, mesure une largeur de deux à trois travers de doigt à sa base et trois travers de doigt dans son diamètre antéro-postérieur. La peau du bas-ventre était décollée tout autour de la ligne médiane, à droite le décollement s'étendait jusqu'au pli de l'aine et à la crête iliaque. Les muscles et les plans aponévrotiques étaient comme disséqués. Chose assez singulière, une sonde introduite dans l'urèthre par la verge était arrêtée au sommet du cône prostatique, tandis que la même sonde poussée par la vessie franchissait assez facilement cet obstacle. » (*Bulletin de la Société de médecine de Gand*, 1863, vol. 30, page 328).

L'observation si remarquable de notre savant confrère Ingels, établit que l'infiltration peut se limiter parfois à la cavité prépéritonéale de Retzius et y concentrer tous ses ravages.

M. le professeur Thiry a rapporté à la Société des sciences médicales de Bruxelles, un cas d'infiltration qui s'est déroulé sous ses yeux.

Observation CXXIII[b]. — « En 1857, un monsieur, atteint de rétrécissement du canal de l'urèthre, qui ne laissait

qu'une très-petite lumière à travers laquelle suintaient goutte à goutte de petites quantités d'urine, fut pris tout-à-coup de rétention absolue. On fit quelques tentatives de cathétérisme qui n'eurent aucun résultat. Mais elles étaient fort imparfaites. Je proposai aux chirurgiens parmi lesquels se trouvait feu Seutin, de recourir à un cathétérisme mieux dirigé, plus persistant. Mon avis ne prévalut pas. On préféra ponctionner la vessie et le surlendemain l'opéré était mort d'un épanchement urineux qui s'était produit dans le ventre. » (*Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles*, mars 1872, page 295).

Ces sept faits d'infiltration urinaire sont les seuls que nous ayons rencontrés revêtus d'un caractère d'authenticité convenable; ils ne constituent qu'une exception dans le nombre de ponctions hypogastriques que nous avons recueillies. Sans doute on dira que bien des accidents de ce genre ont été passés sous silence par des opérateurs qui se sont crus plus malheureux ou moins adroits que d'autres. Mais nous répondrons à cet argument qu'un grand nombre de ponctions heureuses n'ont pas été publiées et que si tous les revers comme tous les succès étaient connus la proportion actuelle ne serait très-probablement pas modifiée.

Dans certains cas, mais bien exceptionnels, l'ouverture pratiquée par le trocart ne se ferme donc pas et l'urine s'échappant de son réservoir s'infiltre dans les tissus voisins. La production de cet accident si dangereux n'est pas difficile à expliquer. Tout le monde sait que l'élasticité et la contractilité des tissus diminuent et s'éteignent sous l'influence de l'inflammation dont ils sont le siége. Or il arrive que la vessie des malheureux que l'on doit sou-

mettre à la ponction, est atteinte depuis longtemps d'une inflammation qui a plus ou moins profondément modifié et sa tunique musculaire et sa membrane muqueuse. Intimement adhérente aux tissus qu'elle revêt, ulcérée en certains points, hypertrophiée en d'autres, encroutée parfois de dépôts calcaires, la muqueuse a perdu toutes ses propriétés physiologiques. La pointe du trocart la perce sans la refouler, sans la distendre et son ouverture reste alors parallèle à celle que présentent les autres tuniques vésicales. Il peut même arriver que le trocart passant à travers une des ulcérations dont la muqueuse est le siége, la ponction ne porte que sur la tunique musculaire. A l'état physiologique celle-ci se contracte sur le trocart, ne laissant aucun espace entre lui et les bords de la plaie, s'il s'échappe, elle oblitère immédiatement la brèche qu'il avait tracée au milieu de ses fibres. Mais quand la cystite chronique a étendu son influence sur toute l'épaisseur des parois du réservoir, quand la contractilité du muscle vésical déjà diminuée par l'inflammation chronique est éteinte par l'inflammation aiguë que suscite une rétention d'urine longtemps prolongée, le trajet du trocart reste béant comme s'il avait été tracé dans une planche. C'est dans l'étude des relations nécroscopiques publiées par MM. Richet et Ingels que nous avons puisé les idées que nous venons d'émettre.

Si, dans les premières heures qui suivent la ponction de la vessie, le mécanisme que nous avons longuement exposé s'oppose à l'infiltration d'urine, la nature usant bientôt d'autres ressources fait disparaître jusqu'à la possibilité de cette complication. Des adhérences s'établissent entre la vessie et la paroi antérieure de l'abdomen et l'urine ne peut plus pénétrer dans la cavité abdominale.

C'est, croyons-nous, le chirurgien Turner, de Yarmouth, qui signala le premier, la réunion de la vessie à la paroi abdominale. Il nous a transmis (ancien *Journal de médecine*, 1790, t. 83.) la relation de l'autopsie dans laquelle il avait pu constater cet intéressant phénomène.

Observation CXXIV. — « Il survient à la plaie faite par l'opération une inflammation qui en peu de temps réunit les bord externes de l'ouverture vésicale avec les bords internes de la plaie des muscles abdominaux. Cette réunion s'opère très-promptement, comme j'en eus la preuve il y a quelques années dans une de nos dissections. Un marin âgé de 40 à 50 ans, débarque ici avec une rétention complète d'urine provoquée par un rétrécissement uréthral. La ponction est faite au dessus du pubis, le malade meurt peu de jours après l'opération et avant qu'on eut pu faire pénétrer une sonde dans la vessie. A l'ouverture du cadavre, on vit que la tunique musculeuse de la vessie était fortement adhérente au muscle transverse de l'abdomen dans toute l'étendue de la plaie. »

En 1792, M. Noël, de Rheims, confirmait non seulement les idées émises par Turner sur la formation de ces adhérences, mais il avait pu étudier dans ses recherches nécroscopiques les modifications que le temps leur fait subir.

Observation CXXV. — « 66 ans. Difficultés d'uriner depuis 20 ans. Rétention complète, cathétérisme impossible. Ponction hypogastrique. Rien de particulier dans le cours du traitement. Au bout de treize jours, on substitue une sonde en gomme élastique à la canule d'argent. Tous les dix ou douze jours elle était hardiment changée. La facilité avec laquelle ce changement s'opérait me fit croire que quelques jours après l'opération la vessie con-

tractait des adhérences avec la paroi interne et inférieure du bas ventre, ce qui mettait cette partie à l'abri de tout épanchement. On détruisit les embarras de l'urèthre au moyen de bougies, le malade urinait alors à plein canal. Sept semaines de traitement suffirent pour amener ce beau résultat; deux seulement se sont passées au lit, pendant les cinq autres, le malade a presque toujours été levé pour vaquer à ses affaires. »

Ce malade étant mort dans la suite d'une apoplexie, M. Noël put faire l'autopsie; le savant chirurgien s'assura si la vessie avait réellement contracté des adhérences avec la paroi abdominale ainsi qu'il l'avait conjecturé.

« L'abdomen ayant été ouvert, je vis un vrai ligament long de 12 à 15 lignes, gros comme le tuyau d'une plume de corbeau se continuant depuis la cicatrice extérieure de la vessie. L'examen que je fis ensuite de ce ligament ne me laissa aucun doute sur la manière dont il s'était formé, non plus que sur son usage pendant que le malade avait porté la sonde. Il est encore plus que probable que dès que la vessie aura été abandonnée à elle-même dans l'état de vacuité, elle sera redescendue dans le fond du bassin et qu'elle aura ainsi déterminé l'allongement du ligament. »

Nous avons pu étudier dans les Musées de Londres une série de pièces pathologiques où le canal si bien décrit par Noël était parfaitement organisé.

Observation CXXVI. — « On voit au Musée Saint-Barthelémy, série XXIX, n° 16 :

« Une vessie avec une prostate hypertrophiée. Huit ans avant la mort du sujet, le réservoir urinaire fut ponctionné par dessus le pubis, le passage fistuleux à travers lequel l'urine s'écoulait, mesure environ quatre pouces de long et s'étend depuis la paroi antérieure de la vessie, immé-

diatement au dessus de la prostate jusqu'aux muscles abdominaux. »

Observation CXXVII. — « On voit au Musée Saint-Barthelémy, série XXVII, n° 8 :

« Une vessie ponctionnée par l'hypogastre douze ans avant la mort du sujet, rétrécissement de l'urèthre. Vessie hypertrophiée à cellules. Depuis la partie antérieure de cet organe jusqu'à l'abdomen, on voit le canal fistuleux à travers lequel l'urine s'écoulait, sa surface interne est tapissée par une muqueuse qui se continue avec celle de la vessie et tout-à-fait semblable à elle. »

Observation CXXVIII. — « On voit au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre, n° 2041 :

Urèthre rétréci, vessie hypertrophiée, cet organe a été ponctionné par dessus les pubis, trois ans avant la mort du sujet; un canal d'un tissu dense, s'étend depuis les téguments jusqu'à la partie médiane et inférieure de la paroi antérieure de la vessie. C'est le trajet fistuleux qui livra passage aux urines; les deux orifices sont à peu près cicatrisés et les tissus voisins paraissent sains.

Observation CXXIX. — « Collège royal des chirurgiens d'Angleterre, n° 2042 :

« Rétrécissement bulbaire, vessie hypertrophiée et à colonnes. Elle a été ponctionnée par l'hypogastre plusieurs années avant la mort. Le canal fistuleux par lequel s'écoulait l'urine, mesure un quart de pouce de diamètre, il est tapissé par une membrane unique qui se continue avec la muqueuse vésicale. »

Observation CXXX. — « Collège royal des chirurgiens d'Angleterre, n° 2043 :

« Vessie ponctionnée par dessus les pubis quatre ans avant la mort, le passage artificiel mesure quatre pouces

de long, il s'étend du milieu de la ligne blanche à la paroi antérieure de la vessie, ses orifices et sa surface interne sont lisses. »

Il nous est facile d'expliquer la formation des adhérences et du canal artificiel qui réunissent la vessie à la paroi abdominale. A l'état physiologique un tissu cellulaire lâche et soyeux couvre la face antérieure du réservoir urinaire; mobile comme la vessie elle-même il la suit dans toutes ses modifications de volume et de situation. Mais quand après la ponction hypogastrique, la canule du trocart reste en permanence, elle provoque dans ce tissu des transformations importantes. Elle l'irrite par sa présence et l'on voit bientôt un travail de prolifération s'établir tout autour de ce corps étranger. De souple et soyeux qu'il était, le tissu cellulaire prévésical devient dur et résistant dans la région qui entoure la canule et maintient par son inextensibilité la vessie dans un contact intime avec la paroi abdominale. Cette altération du tissu cellulaire est immuable, quand la canule qui l'a provoquée aura disparu, il ne retrouvera pas ses propriétés physiologiques et c'est pour jamais que la vessie adhère à l'abdomen. Quand l'urine a repris son cours naturel, la vessie se vide et tend tout naturellement à rentrer dans le petit bassin; à chaque évacuation de cet organe, un effort, un tiraillement se produit sur les adhérences et tend à les distendre. Les mois, les années s'écoulent, et sous l'influence de ces tractions incessantes, la vessie retrouve sa liberté, elle est pourtant toujours unie à l'abdomen, mais ce n'est plus par un simple anneau de tissu cellulaire induré, l'anneau est devenu le long tube signalé pour la première fois par Noël et que nous avons revu dans les belles préparations des musées anglais.

Quand nous avons étudié la ponction recto-vésicale, nous

avons parlé de l'organisation de ce trajet fistuleux, nous avons même cité un cas, où l'autopsie en avait démontré l'existence. Mais les rapports qui existent entre l'intestin et le réservoir urinaire, sont peu favorables au développement de ce canal, c'est après la ponction hypogastrique qu'il se présente dans toute son extension.

Beaucoup de chirurgiens ont signalé les phénomènes organiques qui s'accomplissent entre la vessie et l'abdomen après la ponction de la poche urinaire, mais aucun d'eux ne précise l'époque à laquelle s'établissent les adhérences qui vont s'opposer d'une manière efficace à toute infiltration d'urine. La clinique de M. le professeur Soupart nous a permis de jeter quelque jour sur cette question et de préciser un peu mieux que nos devanciers le moment où le réservoir urinaire s'unit aux parois abdominales.

Observation CXXXI. — « 69 ans. Rétrécissement très-ancien. Rétention incomplète depuis plusieurs jours, M. Soupart tente inutilement le cathétérisme, la sonde s'engage sans cesse dans des fausses routes pratiquées en ville. Ponction hypogastrique. Soulagement immédiat. Trente-six heures après la ponction, la canule s'échappe de la vessie, mais quatre heures après la sortie accidentelle de cet instrument, le malade lâchait par l'urèthre un mince jet d'urine, ce qu'il n'avait pu faire depuis plusieurs jours. Pendant quelques temps, le malade alla bien, mais ses forces s'épuisèrent peu à peu et quinze jours après la ponction, il succomba sans présenter aucun phénomène morbide bien accusé.

Autopsie. — Pas de trace de péritonite ni d'infiltration urinaire, quelques gouttes de pus sur le plancher du petit bassin. Vessie hypertrophiée, à colonnes, sa cavité est dilatée. A sa face interne et antérieure nous voyons l'ou-

verture pratiquée par le trocart; autour d'elle, aucune apparence d'inflammation. La face antérieure de la vessie adhère à la paroi abdominale par un canal long d'environ deux centimètres et demi, il avait la grosseur d'une très-grosse plume d'oie; il présentait une ouverture vésicale et une autre abdominale, dans tous les autres points de son étendue il était parfaitement clos, sa surface interne était lisse et polie comme si elle avait été tapissée par une muqueuse. Les reins très-ramollis se déchiraient sous la moindre pression; toute la substance parenchymateuse du cinquième supérieur du rein droit avait complétement disparu, il n'en restait que la capsule remplie par un liquide jaunâtre; uréthères dilatés à leur partie supérieure. L'urèthre est labouré par quatre fausses routes dont deux s'ouvrant dans le petit bassin expliquent la présence du pus en ce point. A la partie moyenne de la portion spongieuse de l'urèthre, on voyait un rétrécissement qui avait pour siége le tissu sous-muqueux; la muqueuse qui le recouvrait était saine.

Cette observation est surtout intéressante parce qu'elle prouve que trente-six heures suffisent à la nature pour organiser les adhérences et le trajet fistuleux qui doivent s'opposer à l'infiltration urinaire. La canule s'est en effet échappée au bout de ce temps et n'a pas été replacée; l'urine commença à s'écouler par l'urèthre et l'on n'en revit plus à l'hypogastre, malgré les efforts auxquels se livrait le malade pour expulser ce liquide à travers un canal rétréci et si mal mené par le cathétérisme. Si l'urine ne s'échappait plus à travers le trajet fistuleux ouvert à ses deux extrémités, cela tenait à ce que l'ouverture vésicale n'avait perdu ni sa contractilité, ni son élasticité, un véritable sphyncter musculaire l'entourait et l'oblitérait. La locomotion de la muqueuse complétait l'occlusion en détrui-

sant tout parallélisme entre les divers plans du canal fistuleux. Ce qui nous porte à émettre cette idée, c'est que nous avons inutilement cherché à introduire un mince stylet dans la vessie en le poussant par l'ouverture hypogastrique, il pénétrait à une certaine profondeur, mais là s'arrêtait. Quand l'abdomen fut ouvert, nous constatâmes la présence du canal fistuleux et nous vîmes que le stylet y était engagé. Le canal ouvert, nous vîmes que ce n'était pas dans son intérieur que résidait l'obstacle, mais bien dans l'épaisseur même des parois vésicales.

Nous incisâmes le réservoir et nous vîmes que le stylet refoulait la muqueuse dans l'intérieur de la cavité vésicale, nous crûmes un instant que la plaie de cette membrane était cicatrisée, il n'en était rien, après quelques recherches nous la retrouvâmes et en introduisant alors le stylet de dedans en dehors, il parcourait avec la plus grande facilité tout l'espace qui séparait les deux orifices du trajet fistuleux. »

La laxité des liens qui unissent la muqueuse vésicale au tissu musculaire sous-jacent, explique la possibilité de cette locomotion dont nous venons de donner la preuve. Ce déplacement de la muqueuse en détruisant le parallélisme entre les différents plans de la plaie oppose un grand obstacle à l'infiltration urinaire, mais il occasionne aussi bien des difficultés aux chirurgiens qui veulent changer les canules ou les sondes introduites dans la vessie à travers la plaie de la ponction.

Ces adhérences protectrices, qui font de la ponction vésicale une opération presque toujours innocente, ont été de la part de M. Voillemier, l'objet de bien graves reproches. Le savant chirurgien pense qu'elles sont de nature à troubler la miction en empêchant la vessie de revenir sur elle-

même et de se vider complétement. Chose étrange, aucun des chirurgiens qui ont ponctionné la vessie ne signale cet inconvénient, et c'est dans un cas où la ponction vésicale n'était pas en cause qu'il se révèle à M. Voillemier. Laissons la parole au savant chirurgien :

« Mon attention fut attirée pour la première fois sur ce point, à propos d'un enfant de 12 ans, qui était entré dans mon service, à l'hôpital Lariboisière. Ses voies urinaires étaient profondément altérées. Il n'urinait qu'avec de grandes douleurs et ses urines contenaient une quantité considérable de pus. Le cathétérisme fut pratiqué pour s'assurer qu'il n'existait pas de corps étranger dans la vessie. Les urines s'écoulèrent lentement. Comme je tenais à vider la vessie complétement, je comprimai avec douceur la région hypogastrique ; mais au moment où je retirais la main, j'entendis avec étonnement l'air entrer dans la sonde. Ce fait se reproduisit à plusieurs reprises de la même façon. Je ne savais à quoi attribuer ce singulier phénomène ; quand ayant interrogé les parents du jeune enfant, j'appris qu'à une époque qui remontait à un an environ, il avait eu une péritonite grave ; que deux mois seulement après cette maladie, il avait commencé à uriner dans son lit pendant la nuit et à se plaindre d'uriner fréquemment pendant le jour ; que six mois avant son entrée à l'hôpital il avait été pris de douleurs si vives du bas-ventre qu'on crut au retour de la première maladie. Au dire du médecin il y avait une inflammation de la vessie qui fut traitée par les antiphlogistiques. Depuis cette époque l'enfant pissa toujours du pus. Alors je supposai que la vessie n'était plus libre dans l'abdomen et qu'elle avait contracté des adhérences avec les parties qui l'avoisinent. Je ne pouvais m'expliquer autrement qu'elle suivit les mouvements d'abaissement et d'élé-

vation des parois abdominales au point d'aspirer l'air par la sonde, à la manière d'un soufflet. Le malade succomba et l'autopsie justifia mes prévisions. La vessie était adhérente à la paroi abdominale par toute sa face antérieure et à la masse intestinale par sa face postérieure et ses côtés. »

Mais qui ne voit l'abime qui existe entre le cas de ce jeune enfant dont la vessie, par le fait d'une péritonite intense, adhérait à la paroi abdominale par toute sa face antérieure et à la masse intestinale par toute sa face postérieure, et les faits de ponction hypogastrique où les adhérences n'existent que dans l'étendue de quelques millimètres. En supposant d'ailleurs que la miction soit troublée pendant quelque temps, ce désordre ne sera pas indéfini, car à mesure que les adhérences s'allongeront, la vessie retrouvera sa liberté et le plein exercice de ses fonctions.

M. Voillemier cite à l'appui de son opinion, cinq faits dont trois sont empruntés à sa pratique et deux à celle de Boyer.

Trois d'entre eux sont relatifs à des vieillards :

Observation CXXXIII. — « 61 ans. A été ponctionné deux fois par M. Richet. Entre à l'hôpital St-Louis en 1864. Quand son canal fut dilaté au point de laisser passer une sonde de 6 millimètres, je pus observer la manière dont s'opérait la miction. Quelques fois il pouvait rendre une petite quantité d'urine, mais presque toujours il était forcé de se servir d'une sonde et de se tenir debout pour satisfaire complétement son besoin d'uriner. Dans cette position la masse intestinale venant peser sur la vessie, concourait sans doute à la vider, car lorsqu'il était couché, il devenait nécessaire de comprimer la paroi abdominale et l'introduction de l'air avait lieu comme chez les autres malades. »

Observation CXXXIV. — « Le second malade, âgé de

68 ans, est envoyé de la Ferté-Milon, à Boyer. Il avait subi la ponction hypogastrique et portait une canule depuis trois mois. Boyer rétablit le cours des urines par l'urèthre, mais la vessie de ce malade n'a pas recouvré sa contractilité et il a été obligé de faire constamment usage de la sonde en gomme élastique pendant le reste de sa vie. »

Observation CXXXV. — « Le troisième malade, âgé de 78 ans, portait une canule depuis cinq mois, Boyer fit le cathétérisme forcé et rétablit le calibre du canal, mais il dit encore : la vessie ne recouvra pas la faculté de se contracter et le malade resta assujetti à l'usage de la sonde. »

Est-il bien étonnant qu'à l'âge où étaient arrivés ces trois individus, on ne vide plus complétement sa vessie, surtout si l'on veut bien considérer que le triste état des organes génito-urinaires de ces trois vieillards avait rendu nécessaire la ponction de la vessie.

Des deux autres faits l'un :

Observation CXXXVI. — « Est relatif à un homme de 42 ans, dont la miction un peu gênée par un rétrécissement s'opérait avec lenteur, mais la vessie se vidait complétement. Il n'avait gardé sa canule que pendant dix jours. »

Dans le dernier cas il s'agit d'un garçon de 20 ans, qui garda pendant deux mois et demi une canule dans l'hypogastre. Quand l'urèthre fut redevenu libre, il urinait lentement et sans force ; quand il avait fini d'uriner, on pouvait encore faire sortir, par la sonde, trois cuillerées d'urine environ, en déprimant la paroi abdominale, mais dès qu'on cessait la pression, on entendait l'air entrer dans la vessie, comme chez l'enfant dont nous avons parlé plus haut (*Voillemier*, page 368.)

Mais l'atonie du réservoir urinaire ne suffit-elle donc

pas à expliquer ce phénomène que nous constations il y a quelques semaines encore chez un homme d'âge moyen atteint d'une paralysie relative de la vessie et que M. Pouilot dit avoir rencontré maintes fois chez les vieillards de Bicêtre et de l'hospice général de Poitiers.

Ce qui nous porte encore à croire que les adhérences laissées par la ponction vésicale ne sont pas de nature à enrayer la miction, c'est que cet accident ne se produit pas chez ceux qui ont été soumis à la taille hypogastrique. Or, les adhérences laissées par cette opération sont pourtant beaucoup plus considérables que celles produites par la ponction vésicale. Souberbielle rapporte qu'il tailla trois fois le même individu par le haut appareil, et malgré les adhérences que cette triple opération avait dû laisser, le patient évacuait parfaitement ses urines.

Un des grands principes de la chirurgie étant de donner issue à un fluide quelconque par le point le plus déclive de la cavité qui le renferme, on a reproché à la ponction hypogastrique de déroger à cette loi fondamentale et d'ouvrir la vessie en un point bien plus élevé que son bas-fond. Il est vrai que la canule métallique ne pouvant sans danger reposer sur la paroi inférieure de cet organe, une certaine quantité d'urine se trouvant hors de son champ d'action ne peut être évacuée. Mais il faut remarquer que cette canule métallique ne séjourne dans la vessie qu'une dizaine de jours au plus et qu'elle doit alors être remplacée par une sonde élastique dont l'extrémité peut sans danger de perforation appuyer sur le bas-fond du réservoir urinaire. Dès ce moment toute l'urine peut être évacuée. Si dans les premiers jours qui suivent la ponction, à l'époque où la canule métallique est encore dans la vessie, on craint qu'un peu d'urine ne stagne dans cet organe et ne s'y décompose, on

peut aisément se mettre à l'abri de cet inconvénient en y faisant deux à trois fois par jour une injection d'eau tiède. On substituerait ainsi un fluide innocent à une matière irritante.

En parlant de la ponction rectale nous avons signalé combien il était malaisé de maintenir la canule en place pendant quelques jours. Un grand nombre d'auteurs pensent qu'il est plus facile d'empêcher cet instrument de s'échapper de l'hypogastre que du rectum. Nous ne partageons pas leur avis. Placée dans la cavité abdominale dont les dimensions et la forme varient à chaque instant, la vessie subit le contre-coup de ces modifications incessantes et la contraction parfois brusque et violente du diaphragme, des muscles abdominaux et du périnée suffit pour la comprimer au point que la canule est forcée de s'en échapper quel que soit le lieu de son introduction.

Sur quatre-vingt-dix-sept ponctions rectales la canule s'est échappée dix-huit fois et sur cent quarante-huit ponctions hypogastriques le même accident s'est produit dix-sept fois.

Il suffit d'être prévenu de la possibilité de ce contre-temps et des accidents qui en ont été parfois la conséquence, pour que des précautions minutieuses soient prises à cet égard.

Notre opéré était un homme intelligent et nous l'avions informé de l'importance extrême que nous attachions à ce que la canule ne s'échappât point de la vessie. Nous l'avions instamment prié de la maintenir au moyen des doigts dès qu'il se proposait de faire le moindre effort ou un mouvement quelconque. Il ne perdit pas notre conseil de vue et s'en trouva bien.

Cette précaution ne devant pas s'étendre au-delà de

quelques jours, ne nous présente, ce nous semble, rien de bien exagéré.

En traitant de la ponction rectale, nous avons montré que dans certains cas, bien exceptionnels à la vérité, la vessie n'avait pas toléré la présence de la canule laissée à demeure et qu'on avait été forcé de l'enlever. Si le ténesme rectal a pu être invoqué comme cause de cette intolérance, il nous paraît bien plus rationnel d'admettre que les altérations dont la vessie est habituellement le siége ont surtout contribué à lui rendre insoutenable le contact d'un corps étranger. Nous n'en voulons pour preuve que l'apparition du même phénomène dans le cas de ponction hypogastrique. Ici plus de ténesme rectal, et pourtant la science enregistre quelques faits où l'intolérance fut absolue.

Observation CXXXVII. — « En 1781, dit Chopart, j'ai ponctionné la vessie d'un homme atteint de rétention d'urine. La présence de la canule dans ce viscère causa beaucoup de douleurs, le malade ne pouvant la supporter, je l'ôtai. L'urine s'accumula dans la vessie; le lendemain je fis une deuxième ponction, j'assujettis la canule d'une manière convenable, mais le malade ne put la supporter, je dus l'ôter; cinq jours après le malade est mort. Pas d'autopsie. (Chopart, t. I).

Observation CXXXVIII. — « Rétrécissement infranchissable de l'urèthre. Rétention complète. Ponction hypogastrique. Soulagement immédiat. Au bout de quelques temps la canule jusque là bien supportée irrita la vessie et fit naître les symptômes qui accompagnent la présence d'un calcul vésical. Les douleurs devinrent pressantes; on fit alors l'urétrotomie externe et cette opération réussit. (Ricord. *Société de Chirurgie.* Séance du 22 août 1855).

Observation CXXXIX. — « 52 ans. Rétrécissement de l'urèthre datant de 25 ans. Rétention complète, cathétérisme impossible. Ponction hypogastrique. Au onzième jour une sonde pénètre dans l'urèthre jusqu'à la vessie. Au quinzième jour on enlève la canule d'argent dont la présence fatiguait beaucoup le malade. Le rétrécissement fut dilaté et le malade guérit. » (*Revue Médicale*, 1823, docteur Ducosse, fils).

Ces cas d'intolérance sont des plus rares, règle générale la canule est bien supportée, des malades ont pu la garder pendant des mois, des années même sans en être incommodés. Un robinet adapté à cet instrument permettait au malade de la fermer et de l'ouvrir à son gré. Le patient rentrait dans la vie ordinaire et vaquait à toutes ses occupations comme au temps où la miction s'accomplissait par les voies physiologiques. La canule fonctionne avec une telle simplicité que personne ne se doute de l'infirmité de celui qui la porte.

Je vais rapporter quelques faits établissant que le séjour permanent d'une canule dans la vessie n'a causé aucun inconvénient.

Observation CXL. — « Rétention d'urine provoquée par des altérations de la prostate; ponction sus-pubienne, au troisième jour la canule s'échappe. Quelques heures après on fait une nouvelle ponction. Il n'y eut aucune trace d'infiltration. Pendant six mois au moins j'ai vu cette personne n'urinant plus que par sa canule qu'elle pouvait ôter pour la nettoyer et remettre facilement en place. » (Briquet, *Propagateur des sciences médicales, 1826)*.

Observation CXLI. — « Rétention d'urine par hypertrophie de la prostate ; ponction hypogastrique. La canule s'échappe au troisième jour, nouvelle ponction. La per-

méabilité du canal ne s'étant pas rétablie, il continua à uriner par la canule qu'il ôtait et remettait aisément après l'avoir nettoyée. Il y avait six mois que le malade était dans cette situation quand cette observation fut recueillie. (*Nouvelle bibliothèque médicale*, 1825, t. IX, p. 562.

Observation CXLII. — « 76 ans. Rétention d'urine. Etat général grave. Ponction sus-pubienne, soulagement. Le malade recouvra bientôt la santé, mais jamais on ne put pénétrer dans la vessie par le cathétérisme urétral. La sonde hypogastrique fut remplacée par une canule d'or à robinet, le conduit cicatriciel organisé autour de la canule était si ferme qu'on pouvait retirer celle-ci pour la nettoyer et la remettre en place. Quatorze mois après la ponction, M. Verdet revit son malade, il se livrait à tous ses travaux et jouissait d'une excellente santé.

» Ce malade atteint d'une paralysie de la vessie, s'était déchiré le canal en se sondant, telle fut la cause de la rétention d'urine qui nécessita la ponction. » (*Revue médico-chirurgicale*, 1846. Dr Verdet).

Observation CXLIII. — « M. le Professeur Vottem de Liége, rapporte qu'un homme ayant une oblitération complète de la portion prostatique de l'urèthre porta des années une canule à l'hypogastre sans en être nullement gêné. (*Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. IV, p. 42).

Observation CXLIV. — « Feu le docteur Boddaert a fait à Gand, il y a de longues années, une ponction hypogastrique chez un Mr déjà âgé. Ce malade vécut encore sept ans et continua à porter sa canule sans aucun inconvénient. »

Je ne puis donner d'autres détails, car je tiens ce fait de M. Glischtka, notre fabricant d'instruments de chirurgie, qui ne se rappelle de cette opération que la partie qui

l'intéressait, la construction et la réparation des canules dont il fut chargé pendant sept ans.

Observation CXLV. — « 66 ans. Hypertrophie prostatique. Rétention d'urine pendant trois jours; ponction hypogastrique. Soulagement immédiat. Un mois après le malade commençait à pisser par l'urèthre, le mois suivant il urinait comme avant la rétention, mais de temps en temps surtout la nuit, la miction était impossible et le patient devait déboucher sa canule. L'urèthre du malade était si sensible que l'introduction d'une bougie détermina à plusieurs reprises un accès de fièvre intermittente. Peu à peu sous l'influence des bains et du cathétérisme l'irritabilité du canal s'améliora et quatre mois après la ponction, une sonde n° 4 pénétra jusqu'à la vessie. M. le docteur Cauterman ne retira pourtant pas sa canule qui ne gênait en rien le malade. » *(Annales de la Société de médecine de Gand*, année 1870. p. 13).

En février 1872, je priai mon savant ami le docteur Cauterman de St-Gilles-Waes, de vouloir bien me faire connaître ce qu'il était advenu de son malade. Voici ce qu'il me fit l'honneur de me répondre.

« M. R.... dont je ponctionnai la vessie le 22 avril 1869 avec l'assistance de mon collègue le docteur Naudts de St-Nicolas, vit encore, mais il est atteint d'une hémiplégie. Nous avons dû renoncer à l'espérance de dilater le canal de l'urèthre, tant était grande son irritabilité et nous nous bornons à maintenir dans la fistule hypogastrique une sonde en caoutchouc du numéro 10 ou 11. Tous les quinze jours la sonde est renouvelée, c'est la femme du malade qui s'acquitte de ce soin. La présence de cette sonde ne cause pas la moindre gêne au malade; au début, il est vrai, certains mouvements du corps, ou bien le frot-

tement du pantalon occasionnait quelquefois des douleurs le long du trajet fistuleux et même parfois un petit écoulement de sang. On a remédié à cet inconvénient en faisant porter au malade, un petit appareil protecteur; c'est une boîte en fer blanc, ou plutôt une espèce de couvercle ayant la forme d'une pelote herniaire, se fixant par deux lanières et une boucle. La sonde peut ballotter à son aise dans la concavité de cette boîte et quand le malade veut uriner par la sonde, l'appareil est confectionné de manière que son fond s'ouvre comme une tabatière, de sorte qu'on n'a pas besoin de détacher l'appareil. Depuis qu'on a realisé ce petit perfectionnement, dont tout le mérite revient d'ailleurs au chaudronnier de mon village, notre malade n'a plus souffert de la présence de sa sonde. Pendant le jour notre opéré urine par la verge, mais la nuit la miction par la voie naturelle est laborieuse ou impossible et il urine par sa sonde. »

Un des chirurgiens les plus éminents de notre pays, M. le Professeur Michaux de Louvain, a bien voulu me communiquer le fait suivant :

Observation CXLVI. — « Un M^r^ de Bruxelles atteint de rétention d'urine fut ponctionné par l'hypogastre à Aix-la-Chapelle. La perméabilité du canal ne se rétablit jamais; la fistule hypogastrique persista et il fallut y maintenir une sonde. Cette situation se prolongea pendant plus de quinze ans, sans que le malade eut à s'en plaindre. »

Observation CXLVII. — « M. le Professeur Simon de Liége, me raconta un jour qu'il avait conservé la vie pendant longtemps à un malade atteint du cancer de la vessie. Chez ce malheureux les voies naturelles ne livraient plus passage à l'urine, et M. le docteur Simon le sauva en ponctionnant la vessie par l'hypogastre et en provoquant

par le maintien d'une canule à demeure un conduit artificiel à l'hypogastre. » (Communication du Professeur Thiry à la Société des sciences médicales de Bruxelles. Mars, 1872, p. 300 du *Journal* de cette Société.)

Observation CXLVIII. — « 72 ans. Ponction hypogastrique. Cathétérisme impossible même après l'opération. Le malade porta la canule pendant onze ans et s'est généralement bien porté. Deux fois dans cet espace de temps, en voulant replacer la canule, on a perdu la trace du trajet fistuleux et l'on fut obligé de répéter chaque fois la ponction. L'autopsie du malade, mort de marasme sénile, montre la portion membraneuse de l'urèthre transformée en un cordon ligamenteux. » *(Gazette médicale*, 1839, docteur Nick.)

Observation CXLIX. — « 68 ans. Hypertrophie prostatique. Rétrécissement du canal de l'urèthre. Rétention d'urine. Cathétérisme impossible. Le 25 juin 1830 ponction vésicale sus-pubienne. Le 22 juillet la canule est remplacée par une sonde en gomme élastique. Considérant l'âge du malade et les affections chroniques de la prostate et de l'urèthre, M. le docteur Heylaerts préféra laisser une canule à demeure dans la vessie que de tenter le rétablissement des voies urinaires. Il fit fabriquer deux canules en argent, munies d'un bouchon afin qu'on pût faire écouler l'urine à volonté. La canule était changée tous les quinze jours par le malade lui-même. »

En 1844, c'est-à-dire quatorze ans après l'opération, le patient vivait encore, il portait toujours sa canule sans aucun inconvénient et, malgré ses 82 ans, il jouissait d'une bonne santé. (Communiqué à la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles par le docteur Heylaerts de Bréda. Voir le *Journal* de cette Société, année 1841, p. 164).

On pourra lire dans notre travail un certain nombre d'observations signalant que les malades ont porté la canule pendant cinq ou six mois sans en être incommodé. Knudde, notre opéré, est dans ce cas. Ces observations nous révèlent un fait important, c'est l'extrême tolérance de la vessie pour la canule hypogastrique. Des mois, des années s'écoulent sans que le réservoir urinaire réagisse contre ce corps étranger qui peut indifféremment être fait d'or, d'argent ou de caoutchouc. C'est avec la plus grande facilité que les malades enlèvent la canule et la replacent après l'avoir nettoyée. Si les premières fois qu'ils exécutent cette manœuvre, ils désirent l'assistance de leur médecin, ils ne tardent pas à s'affranchir de toute crainte, ils ôtent et remettent leur canule comme on met et on enlève son ratelier, ses lunettes ou sa perruque. L'observation suivante publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, par le docteur Chassaniol en est une preuve convaincante.

Observation CL. — « Un nègre vient à l'hôpital St-Louis (Sénégal) atteint de rétention d'urine causée par des rétrécissements multiples et infranchissables de l'urèthre, compliqués d'une hypertrophie partielle de la prostate. En me reconnaissant, le malade me montre au dessus du pubis une petite cicatrice ayant la forme triangulaire d'un stigmate fait par une sangsue volumineuse. C'était la trace d'une ponction vésicale que je lui avais pratiquée sept ans auparavant. Le cathétérisme restant impossible, je fis une seconde ponction à 3 centimètres au dessus du pubis avec le trocart courbe du frère Côme et près de la première cicatrice. Quarante-huit heures après je remplaçai la canule métallique par une sonde de gomme élastique glissée dans la première. Je portai tous mes soins au rétablissement du cours normal des urines ; mais tous mes

efforts restèrent infructueux et le malade huit jours après l'opération enlevant souvent la sonde hypogastrique malgré notre volonté, continuait à uriner sans aucun accident d'infiltration. Il s'était donc formé là un canal artificiel, fait déjà consigné dans la science par Adolphe Murray. »

Nous lisons pourtant dans l'observation du docteur Nick, que deux fois, dans l'espace des onze années que son malade garda la canule, il lui fut impossible de la replacer. Si l'on veut éviter un pareil accident, il suffit avant d'enlever la canule d'y introduire un stylet qui descende jusque dans la vessie, on ôte ensuite la canule et on la replace en se servant du stylet comme d'une tige conductrice. Pour empêcher l'urine qui pourrait s'écouler le long de la canule de salir et d'irriter l'abdomen du malade, on place sous le pavillon de celle-ci des rondelles de cuir ou de caoutchouc qui s'accolent si intimement à la paroi du ventre que l'urine ne peut arriver à l'extérieur. Sans doute les cas où un malade est condamné à porter une canule pendant le reste de ses jours sont bien rares ; mais il est pourtant des circonstances où le canal n'a plus retrouvé sa perméabilité, le cathétérisme est resté impuissant, et à moins de tenter l'uréthrotomie externe, il a fallu renoncer à l'espérance de rétablir jamais le cours physiologique de l'urine. Si dans ces cas exceptionnels, on avait affaire à un vieillard bientôt arrivé au terme de sa carrière, nous pensons qu'il vaudrait mieux lui laisser porter sa canule que de le soumettre à une opération aussi périlleuse que l'uréthrotomie.

Dans l'immense majorité des cas, le trajet fistuleux qui s'est organisé autour de la canule se ferme dès l'instant que ce corps étranger a disparu et que les urines ont repris leur cours physiologique. Cette oblitération se produit natu-

rellement, sans qu'il soit nécessaire d'instituer un traitement spécial. Nous allons donner quelques preuves de ce que nous avançons.

Observation CLI. — « 60 ans. Rétrécissement du canal. Rétention d'urine provoquée par une marche rapide. Ponction hypogastrique. Au bout d'un mois l'urine passe par l'urèthre. Au quarantième jour la sonde hypogastrique fut enlevée et la plaie sus-pubienne se cicatrisa bientôt. » (*Gazette des hôpitaux*, 1840).

Observation CLII. — « 60 ans. Difficultés d'uriner, transformées par des tentatives de cathétérisme, en rétention complète. Ponction sus-pubienne. L'urèthre ne se laissa parcourir par une sonde qu'au bout d'un mois, dilatation progressive. La canule fut ôtée quand l'urine coulait à plein canal, car elle ne gênait pas le malade. En deux jours la plaie hypogastrique fut cicatrisée. » (*Journal de chirurgie, de Desault*, t. II, docteur Noël).

Observation CLIII. — « 67 ans. Rétention d'urine. Ponction hypogastrique. A la fin de la septième semaine, l'urine avait repris son cours normal, on enleva la canule, cinq jours après la plaie hypogastrique était cicatrisée. » (*Journal de chirurgie de Desault*, t. II, docteur Noël).

Observation CLIV. — « 48 ans. Rétrécissement uréthral. Rétention d'urine. Cathétérisme impossible. Ponction sus-pubienne après trois jours de rétention. Deux jours après la canule s'échappe. Nouvelle rétention. Deuxième ponction sus-pubienne qui réussit aussi bien que la première. Le huitième jour la canule d'argent est remplacée par une sonde de gomme élastique qui fut renouvelée de temps en temps. Trois mois après Philippe Boyer put faire pénétrer dans la vessie des bougies filiformes. Peu à peu on en passa de plus grosses. Quatre mois après la ponction, on enleva

la canule hypogastrique et le trajet fistuleux fut cicatrisé en vingt-quatre heures. » (*Boyer*, t. VII, p. 264).

Dès l'instant que la perméabilité des voies naturelles est rétablie, l'urine s'échappera plus aisément par l'urèthre que par l'hypogastre, et comme tout trajet devenu inutile, celui qui s'étend de la paroi abdominale à la vessie s'oblitérera. On ne doit donc craindre la persistance d'une fistule hypogastrique que dans le cas où l'urèthre n'a pas retrouvé sa perméabilité ; mais dans ce cas, la fistule n'est pas un accident, c'est un véritable bienfait puisqu'elle préserve le malade des dangers de la rétention d'urine. Règle générale, cette perméabilité peut être rétablie par l'une ou l'autre des opérations chirurgicales dont nous disposons. Si le malade refuse de s'y soumettre, c'est moins l'art que lui-même qui doit porter la responsabilité de la persistance du trajet fistuleux.

M. le professeur Tirifahy, de Bruxelles, a bien voulu nous communiquer l'intéressante observation qui va suivre et dans laquelle on verra que la persistance de la fistule hypogastrique est due au désir manifesté par le malade de la conserver.

Observation CLV. — « En 1868, M. X... était âgé de 70 ans. Depuis quelque temps gêne dans la miction, dans le courant de l'été 1868, rétention complète. Le malade se présente à ma consultation et je constate par le cathétérisme et le toucher anal une hypertrophie prostatique considérable. Cette glande a presque doublé de volume. Je délivrai le malade, qui parvint tant bien que mal, mais plus mal que bien, à se sonder lui-même jusqu'en 1869. Dans la nuit du 1er au 2 janvier 1869, M. X... est pris d'une rétention d'urine ; il essaye en vain de se sonder et produit une fausse route qui donne lieu à une abondante

hémorrhagie. Je fus appelé aussitôt et malgré toutes mes tentatives je ne pus sonder le patient. Rossignol, si habile dans l'art du cathétérisme, ne fut pas plus heureux que moi. Les bains de siége tièdes ou froids, les injections d'eau froide, les frictions belladonnées, la belladone à l'intérieur, les purgatifs, la glace intus et extra; rien n'y fait, le malade n'urine pas. La vessie, arrivée au nombril, menaçait d'éclater. Je fais la ponction sus-pubienne au moyen d'un trocart droit. Soulagement immédiat. Sept jours après la canule métallique est remplacée par une sonde en caoutchouc qu'on renouvela de temps en temps. Je revis de loin en loin M. X... qui se trouvait fort satisfait de son état. Au mois de juin 1870, les urines devinrent sanglantes, je pensai que le bout vésical de la sonde avait produit une ulcération de la vessie, je pris un gros cathéter à double courant et je fis des tentatives nouvelles pour arriver dans la vessie par le canal de l'urèthre. A ma grande surprise j'y arrivai sans la moindre difficulté. Je placai à demeure, par les voies naturelles, une forte sonde en caoutchouc. Je combattis l'hémorrhagie par la glace et les astringents, et j'entrepris de fermer la fistule hypogastrique par des cautérisations au nitrate d'argent. Tout marchait à souhait quand une nouvelle hémorrhagie survint, je pus m'apercevoir alors que cet accident était dû à des graviers incrustés dans le bas-fond de la vessie. Vers la mi-juillet 1870, M. X... en était arrivé à uriner partiellement par les voies normales sans cathéter. Malgré mes conseils et ceux de mon savant collègue, M. De Roubaix, le malade ne voulut pas laisser guérir la fistule hypogastrique, tant il craignait une nouvelle rétention d'urine. A l'heure qu'il est M. X... conserve toujours sa fistule hypogastrique, par laquelle l'urine sort en bavant, mais quelques fois aussi par jet. Il dort avec

une sonde molle à demeure. De temps en temps il s'écoule aussi de l'urine par le canal. M. X... est aujourd'hui habitué à toutes les servitudes que lui impose son infirmité. Il boit, mange, dort et se promène comme le fait un vieillard bien conservé de l'âge de 74 ans. »

Franc rapporte aussi une curieuse observation de persistance de fistule hypogastrique.

Observation CLVI. — « Rétention d'urine, suite de traumatisme périnéal. L'urine s'ouvre spontanément un trajet dans le périnée infiltré et enflammé. L'urèthre avait été déchiré, il se cicatrisa et demeura imperméable, l'urine continua à s'écouler par les fistules périnéales. Le malade vint en cet état à l'Hôtel-Dieu, de Montpellier. Lallemand échoua dans ses tentatives de cathétérisme, entreprises par l'urèthre et la fistule; la rétention complète fut la conséquence de ces manœuvres. Ponction hypogastrique. Le malade sortit de l'hôpital au bout d'un mois et demi. La fistule hypogastrique existait encore. Franc revit cet homme longtemps après, il était dans le même état. » (Franc, *Observation sur les rétrécissements traumatiques de l'urèthre*, année 1839).

La persistance des fistules hypogastriques est excessivement rare. — De deux choses l'une, d'ailleurs, ou l'urèthre redevient perméable, et dans ce cas la fistule se ferme spontanément, ou l'urèthre reste imperméable, et alors la fistule hypogastrique est un véritable bienfait qu'il faut respecter. En présence d'une fistule hypogastrique que nous ne pourrions fermer, nous y placerions une canule à robinet et nous mettrions ainsi le malade à l'abri de bien des inconvénients.

La rapidité avec laquelle se ferme le conduit fistuleux est si grande que nous engageons les chirurgiens à ne pas

ôter la canule hypogastrique avant de s'être assuré si les voies urinaires sont parfaitement perméables. Les deux observations suivantes permettent de voir les inconvénients que peut entraîner l'enlèvement prématuré de la canule.

Observation CLVII. — « 63 ans. Rétention d'urine causée par des hémorrhoïdes de la vessie; elle dura trente heures; au bout de ce temps on fit la ponction sus-pubienne, à deux centimètres au dessus des os pubis. On substitua immédiatement une sonde élastique à la canule métallique. Deux jours après la ponction, une sonde en caoutchouc pénétra dans la vessie par l'urèthre. La sonde hypogastrique fut enlevée. Treize jours après, l'ouverture sus-pubienne était cicatrisée. On voulut alors faire uriner le malade spontanément, mais il n'y parvint pas et pendant ses efforts il rompit la cicatrice sus-pubienne qui laissa écouler deux cuillerées d'urine et de pus. On dut replacer la sonde uréthrale. Six jours après, les mêmes tentatives amenèrent les mêmes résultats. Ces ruptures successives provoquèrent une inflammation autour de la petite plaie hypogastrique qui laissa sortir du pus et de l'urine. Le mois suivant le malade se leva, la plaie hypogastrique fut cicatrisée et le malade urina par l'urèthre. » (Kranse, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1846, 2e semestre. — *Revue des Journaux allemands.*)

Un des chirurgiens les plus distingués de nos Flandres, M. le docteur Devos, d'Eecloo, a bien voulu me transmettre l'observation suivante :

Obervation CLVIII. — « 80 ans. Ce franc ivrogne urinait péniblement, car sa région membraneuse était fortement rétrécie. Une rétention d'urine complète étant survenue, on tenta inutilement le cathétérisme et l'on fut forcé de faire la ponction vésicale sus-pubienne. La canule hypo-

gastrique resta dans la plaie pendant six semaines. Une sonde ayant pénétré dans la vessie par l'urèthre, on retira la canule et la plaie hypogastrique se cicatrisa rapidement. Une semaine plus tard la miction uréthrale redevint difficile, la cicatrice sus-pubienne se rompit et donna issue à une quantité notable de pus et d'urine. Trois semaines après le malade mourut, mais l'opération qu'il avait subie n'a en rien précipité la mort du patient. »

Ces deux observations montrent qu'il est dangereux de trop se hâter de fermer la plaie hypogastrique, car si les voies naturelles viennent à s'obturer de nouveau, l'urine cherche une issue par l'ancien trajet fistuleux, le dilate, le déchire et peut ainsi provoquer des péritonites et des infiltrations urineuses.

Nous disions, il y a quelques instants, qu'il est en général possible de rétablir la perméabilité des voies urinaires chez les malades qui ont été ponctionnés : le cathtérisme, l'uréthrotomie interne, l'uréthrotomie externe ont donné les plus beaux résultats dans les cas d'affection de la prostate, de rétrécissements spontanés ou traumatiques, de déchirures plus ou moins complètes du canal de l'urèthre. De toutes ces opérations, la plus simple, la plus innocente est assurément le cathétérisme ; c'est à elle qu'on recourt tout d'abord et le plus souvent elle est couronnée de succès. Mais dans quelques circonstances la disposition pathologique est telle qu'une sonde poussée par le méat urinaire ne peut arriver jusqu'à la vessie, tandis que pénétrant dans l'urèthre par le col vésical, elle parvient aisément jusqu'au méat. Pénétrer dans l'urèthre par le col vésical, c'est-à-dire d'arrière en avant n'est possible qu'après la ponction hypogastrique et c'est ce qui constitue un des grands avantages de ce procédé.

Le premier chirurgien qui fit usage du cathétérisme rétro-uréthral nous semble être Verguin chirurgien major de la marine à Toulon.

Observation CLIX. — « En 1757 Verguin avait pratiqué la ponction sus-pubienne sur un calfat qui dans une chute s'était rompu l'urèthre au niveau du périnée. Au bout de quelques temps ne pouvant encore parvenir à pousser une sonde par l'urèthre jusqu'à la vessie, il retira la canule sus-pubienne et y substitua sans difficulté une algalie courbe. Il en dirigea le bec dans le col de la vessie, et l'y enfonça le plus qu'il fut possible. La sonde étant ainsi fixée par un aide, il en introduisit une autre semblable par l'ouverture du gland et l'enfonça dans l'urèthre jusqu'à la plaie du périnée. Puis à l'aide du doigt mis dans cette plaie il dirigea la sonde introduite par le gland, vers le bec de celle qui occupait le col de la vessie et parvint à la faire entrer dans ce viscère. » (Chopart. *Traité des maladies des voies urinaires*, t. II, p. 240).

En 1810, Fine, chirurgien en chef de l'hôpital de Genève, fit une belle application de l'idée de Verguin.

Observation CLX. — « Un homme de 58 ans, atteint de rétrécissement depuis vingt ans, est frappé d'une rétention d'urine complète. Cathétérisme impossible. L'uréthrotomie externe échoue ; ponction sus-pubienne, soulagement immédiat. Inquiet de ne pouvoir franchir le canal de l'urèthre, voyant la plaie périnéale se resserrer, j'imaginai, dit Fine, le procédé suivant. Introduire dans la vessie une sonde de gomme élastique courbée en arc de cercle et munie d'un stylet de fer ayant un œil à son extrémité, la faire passer à travers le col vésical par la plaie du périnée, retirer le stylet jusqu'au dessus des yeux de cette sonde, la couper à cette place, faire sortir le stylet par l'ouverture

et passer dans son œil un cordonnet assez long. Cela fait, introduire une sonde de gomme dans la verge, quand elle est dans la plaie périnéale retirer le mandrin, puis au moyen d'un long stylet d'argent flexible percé d'un œil à l'une de ses extrémités, faire passer par chacune des ouvertures latérales de cette sonde un des bouts du cordonnet passé dans l'œil du stylet de la sonde qui de la vessie se rend au périnée. Ces deux bouts du cordonnet étant passés dans la sonde urétrale, on retire le stylet de la sonde vésicale à trois lignes au-dessus de la partie coupée pour pouvoir introduire dans son ouverture le bec arrondi de la sonde uréthrale, et fixer les deux sondes l'une dans l'autre en tirant et nouant les deux bouts du cordonnet sur un petit cylindre de bois placé à travers le pavillon de la sonde uréthrale, puis on retire la sonde vésicale par l'ouverture de l'abdomen et la sonde introduite par la verge se trouve placée dans la vessie. On dénoue le cordonnet de dessus le petit cylindre de bois afin qu'il puisse être retiré avec la sonde vésicale. Cette opération s'exécuta avec quelque difficulté, mais elle réussit bien et le malade guérit. » (*Journal général de médecine, chirurgie et pharmacie*, année 1810, p. 154)..

En 1838, un chirurgien anglais, le docteur Howship, obtint un magnifique succès en imitant la conduite de Verguin et de Fine.

Observation CLX. — « Un jeune homme fait une chute sur le périnée, déchirure du canal, rétention d'urine, cathétérisme impossible. Ponction hypogastrique. Quelques jours après le chirurgien veut rendre au canal urinaire toute sa perméabilité. Il fait la boutonnière sur la ligne médiane, l'incision porte sur la pointe du cathéter introduit jusqu'au rétrécissement, l'extrémité de l'instrument sort par la plaie périnéale. Il introduit une sonde métallique

dans la vessie par l'ouverture sus-pubienne, la pousse du haut en bas dans le col, la fait passer dans l'urèthre à l'endroit de la boutonnière et l'engaine solidement avec le cathéter précédent. Par un mouvement combiné des deux instruments, le cathéter urèthral est conduit dans la vessie où il est laissé en permanence jusqu'à la cicatrisation des deux plaies. » (*The Lancet*, 1838, docteur Howship).

En 1847, M. Guersant, chirurgien de l'hôpital des enfants malades, à Paris, utilisa ingénieusement la fistule hypogastrique pour rétablir la perméabilité du canal de l'urèthre.

Observation CLXI. — « Dans les premiers jours de juillet 1847, un enfant de 9 ans était tombé à califourchon sur le bord d'un tonneau et s'était violemment contusionné les bourses et le périnée. Hémorrhagie uréthrale, rétention d'urine. Cathétérisme impossible, ponction sus-pubienne. Le soulagement fut immédiat, les douleurs et les phénomènes fébriles qui allaient s'exaspérant s'arrêtèrent aussitôt. Trois mois après le cathétérisme étant toujours infructueux on amena l'enfant dans le service de M. Guersant, qui ne parvint pas à le sonder. Le 14 octobre l'enfant ayant été éthérisé, M. Guersant tenta de nouveau de porter une sonde dans la vessie par l'urèthre, ce fut en vain; se servant alors de la fistule hypogastrique il fit le cathétérisme rétro-uréthral, mais inutilement car il ne put rencontrer l'orifice du col. Le 11 novembre le cathétérisme uréthral échouant encore, M. Guersant fait maintenir la sonde contre l'obstacle, puis par le cathétérisme rétro-uréthral il amène une autre sonde par le col de la vessie à la rencontre de celle qu'il avait introduite par l'urèthre. Il peut ainsi mesurer approximativement l'étendue de l'obstacle qui s'opposait au cours normal des urines et l'estimer à trois

centimètres environ. Poussant alors le cathéter introduit dans la vessie de manière à faire saillir avec son extrémité inférieure les parties molles du périnée, M. Guersant pratiqua à ce niveau, suivant le grand axe du canal, une incision d'à peu près un centimètre de longueur. Par cette ouverture qui avait livré passage à la sonde rétro-uréthrale, il introduisit aussitôt, en se servant de celui-ci pour guide, une sonde de gomme élastique qui pénétra dans la vessie. Le 15 novembre, il introduisit par la boutonnière ouverte au périnée, une sonde cannelée terminée en pointe aiguë qu'il poussa à travers le rétrécissement et fit sortir par le méat urinaire. Immédiatement il lui substitua une sonde de gomme d'assez gros calibre, conduite par l'orifice naturel du canal jusqu'à la plaie du périnée, pour essayer ensuite de l'introduire dans la vessie. Cette manœuvre ne put s'exécuter et il fallut se borner à laisser dans la vessie une sonde qui par la plaie du périnée, devait donner passage aux urines et dans la partie antérieure du canal, une bougie aboutissant également à la boutonnière perinéale et destinée à prévenir l'occlusion du conduit qu'il avait ouvert dans la portion rétrécie. La fistule hypogastrique était presque complétement fermée. Le 25 novembre M. Guersant fut plus heureux et la sonde introduite par l'urèthre pénétra dans la vessie. Le lendemain on s'aperçut que si l'urine s'écoulait par la sonde, il s'en échappait encore par la plaie du périnée au niveau de laquelle la sonde était brisée en partie. On l'enlève et on en replace une autre qu'on pousse d'abord dans la vessie par la boutonnière, puis d'arrière en avant dans l'urèthre. On évite ainsi la brisure de la veille. La plaie périnéale est avivée et ses lèvres réunies par deux points de suture entortillée. Sept jours après on enlève la sonde, mais on ne peut la replacer

car son bec s'arrête toujours dans la boutonnière périnéale, il fallut rouvrir la plaie. L'introduction des sondes resta difficile jusqu'à la fin de décembre, époque à laquelle la fistule périnéale était presque complétement fermée ; l'enfant urinait alors librement par son canal. Les sondes étaient toujours arrêtées par une sorte d'éperon qui se trouvait dans la région membraneuse ; on l'incisa le 2 février et on laissa dans l'urèthre une sonde à demeure jusqu'au 22 du même mois. A cette époque les urines coulaient librement par l'urèthre, il ne s'en échappait plus que quelques gouttes par la plaie du périnée. Le 20 juin l'enfant quitta l'hôpital, la fistule était bien guérie et M. Guersant qui publie cette observation en 1864, déclare que la guérison s'est maintenue. » (*Gazette des Hôpitaux 1864*, p. 435).

En 1857, M. Voillemier parvint aussi à rétablir dans les circonstances suivantes la perméabilité du canal en se servant de la fistule hypogastrique.

Observation CLXII. — « 20 ans. Tombe sur l'angle d'une pierre de taille, l'urèthre est déchiré dans le périnée, rétention d'urine, cathétérisme impossible. Ponction suspubienne. Quelques jours après le périnée enflammé s'ouvrit et laissa sortir de l'urine et du pus. Deux mois et demi se passèrent, le malade fut envoyé à Lariboisière chez M. Voillemier. Le cathétérisme restait toujours impossible. Le malade ayant été chloroformé et placé dans la position de la taille, une sonde est introduite par l'ouverture hypogastrique dans le col de la vessie et de là dans l'urèthre. Le périnée est alors incisé sur la ligne médiane jusqu'à ce qu'on puisse faire sortir l'extrémité de la sonde par la plaie. Un fil passé dans ses yeux fut attaché à l'extrémité d'une sonde de gomme introduite dans l'urèthre par le méat, rien ne fut plus facile que de conduire celle-ci dans la vessie en

retirant la sonde d'argent. Le traitement fut interrompu par une fièvre typhoïde grave dont le malade fut atteint, mais il ne réussit pas moins à cicatriser les fistules périnéale et hypogastrique et à rétablir la perméabilité du canal de l'urèthre. » (Voillemier, t. I, p. 331).

En 1861, M. le Dr Giraldès emploie avec succès le même procédé.

Observation CLXIII. — « 14 ans. Plaie contuse du périnée, avec écrasement du canal de l'urèthre. Rétention d'urine, ponction hypogastrique. Quelques jours après une sonde de gomme élastique est passée par la plaie hypogastrique dans la vessie, glisse dans le col de l'organe et traverse le périnée où l'on peut la saisir. Une seconde sonde d'un calibre plus fort est introduit par le méat urinaire et à son tour arrive dans le périnée. Alors l'extrémité arrondie de la sonde uréthrale est retranchée afin de permettre d'introduire dans son canal la sonde vésicale. Cela fait la première est ramenée au dehors, entraînant avec elle celle précédemment passée dans la vessie par la plaie hypogastrique. Le canal de l'urèthre et le col de la vessie se trouvent occupés par une sonde unique à l'extrémité vésicale de laquelle on a eu le soin d'attacher un gros fil qui traverse la plaie hypogastrique et permet le renouvellement de l'instrument autant de fois que cela est nécessaire. Après un séjour de plus d'une année à l'hôpital, l'enfant sortit guéri. En 1864 il entre à l'hôpital Necker pour un rétrécissement du canal. M. Désormaux fait l'uréthrotomie et l'enfant succomba aux accidents consécutifs. » (Giraldès. *Société de médecine de Paris*, 21 juin 1867).

En 1864, M. le Professeur Sédillot fit aussi une heureuse application du cathétérisme rétro-uréthral.

Observation CLXIV. — « 58 ans. Chute sur le périnée:

quelques gouttes de sang s'échappent par l'urèthre et la rétention d'urine survient. Le cathétérisme ayant échoué, on fait le lendemain la ponction sus-pubienne. Les jours suivants des abcès s'ouvrirent au périnée, mais ils se cicatrisèrent assez rapidement.

« Le cathétérisme échouant toujours, M. Sédillot crut qu'il existait une obstruction complète de l'urèthre, due à sa rupture et à la cicatrisation isolée des deux bouts. Une sonde est introduite dans l'urèthre jusqu'au rétrécissement, tous les tissus sont alors incisés sur le bec de l'instrument, mais on ne put retrouver le bout postérieur du canal. Une sonde d'argent fut alors introduite dans la vessie par la plaie hypogastrique; après quelques tâtonnements cette sonde s'engagea dans le col sans efforts apparents, et l'on vit son bec brillant apparaître au fond de la plaie périnéale. Une sonde élastique creuse, plus grosse que celle d'argent, fut coupée au-dessus des yeux, elle emboîta l'extrémité de cette dernière et la suivit dans la vessie. Mais il fallait la remplacer par une sonde à demeure, autour de laquelle la cicatrisation des parties divisées par le bistouri formerait un canal nouveau dans les points où l'urèthre n'existait plus. M. Sédillot fit pénétrer par le périnée dans la vessie, deux petits stylets d'argent qui remplacèrent la sonde coupée, puis une grosse sonde de 5 à 6 millimètres traversa la partie antérieure du canal, depuis le gland jusqu'à la plaie et là son bec suivant les deux stylets disposés en gouttière, pénétra dans le bout postérieur de l'urèthre et arriva jusque dans la vessie. Tout marcha sans encombre et quarante et un jours après l'opération, la plaie était complétement cicatrisée et l'état général du malade excellent. Un mois plus tard le malade étant resté quelques jours sans sonde, le jet d'urine est devenu filiforme et des

bougies très-fines pénétrèrent difficilement dans l'urèthre.

« M. Sédillot fit l'urèthrotomie interne au niveau du point rétréci; des sondes de plus en plus volumineuses furent introduites dans le canal et le malade quitta l'hôpital guéri, mais avec la recommandation de maintenir la dilatation du canal par le cathétérisme » (*Gazette des hôpitaux*, 1864).

Dans ces observations, assez nombreuses pour démontrer que le cathétérisme rétro-uréthral n'est pas une manœuvre d'exception, les opérateurs se sont aidés de la présence d'une plaie périnéale, tantôt chirurgicale, tantôt traumatique. Il ne faudrait pas croire cependant que le cathétérisme rétro-uréthral ne puisse s'exécuter que dans le cas où il existe une plaie du périnée. Peu de temps après que Verguin eut fait connaître l'opération qu'il avait pratiquée sur le calfat, Souberbielle eut occasion de la répéter dans un cas où la rétention d'urine n'était pas due au traumatisme, où le périnée ne présentait aucune plaie et le cathétérisme rétro-uréthral fut pratiqué avec un plein succès, sans qu'il fut nécessaire de faire la boutonnière.

Observation CLXV. — « Souberbielle pratiqua la ponction hypogastrique sur M. Miot. Au bout de quelques temps, la canule chargée d'incrustations calcaires, fatiguant beaucoup le malade, il la retira et introduisit à sa place une sonde creuse de gomme élastique et la poussa sans peine jusque dans l'urèthre, ce dont il s'assura en y injectant de l'eau qui sortit par le méat. Alors il ajouta une autre sonde à la première pour lui donner plus de longueur, ce qui lui permit de parcourir tout le canal. Cela fait, il passa dans les yeux de cette sonde un fil qui, attaché de même à l'extrémité d'une autre sonde, put conduire cette dernière jusque dans la vessie. » (Baseilhac. *De la taille latérale*, page 309)

En avril 1844 une des gloires de la chirurgie française, le professeur Chassaignac répéta heureusement l'opération de Souberbielle en respectant l'intégrité du périnée.

Observation CLXVI. — « 64 ans. Nombreuses uréthrites. Plusieurs attaques de rétention d'urine se sont produites antérieurement. Cathétérisme impossible. Gerdy fait la ponction hypogastrique. Chassaignac ayant ultérieurement repris le service, introduit par l'hypogastre, une algalie courbe que l'on pousse dans l'urèthre par l'orifice vésical de ce conduit. Employant alors une deuxième sonde métallique introduite par le méat pendant que la sonde hypogastrique reste en place dans la région prostatique de l'urèthre, Chassaignac parvient à obtenir le choc des deux instruments et se guidant sur la sonde hypogastrique qu'il refoule peu à peu avec le bec de la sonde uréthrale, il conduit celle-ci jusque dans la vessie et reconstitue le canal. » (*Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, tome VIII, page 112).

Que le périnée soit donc intact ou déchiré, le cathétérisme rétro-uréthral est toujours applicable. C'est une manœuvre innocente et dont le principe est rationnel. Souvent l'obstacle qui ne peut être franchi par la sonde uréthrale, s'abaisse devant la sonde qui l'aborde par la partie postérieure de l'urèthre, et si toutes deux restent impuissantes à le traverser, elles en précisent nettement la situation, l'étendue, l'épaisseur et constituent deux points de repère qui permettent d'inciser le périnée avec certitude et de rétablir aisément la perméabilité du canal.

Un des plus graves reproches qui aient été formulés contre la ponction vésicale, c'est de représenter cette opération comme une manœuvre palliative qui n'a d'autre résultat que de vider la vessie sans influencer en rien la

maladie qui a provoqué la rétention. C'est dans ses *Leçons sur les maladies des voies urinaires* (tome II), que Desault a formulé cette accusation dont plus d'un chirurgien moderne s'est fait l'écho. « La ponction vésicale est en pure perte pour la maladie de l'urèthre, il faudra toujours en revenir à l'introduction de la sonde et les difficultés que l'on a rencontrées dans les premiers essais, ne diminueront pas par la ponction de la vessie. » C'est une grave erreur que nous nous sommes efforcés de faire disparaître de la science où elle ne méritait pas de trouver le moindre crédit.

Si la rétention est le résultat de tumeurs qui se développant dans la vessie ou autour de cet organe apporte à l'excrétion de l'urine un obstacle mécanique, si elle est produite par un calcul qui oblitère le col de la vessie ou l'urèthre, il est incontestable que la ponction de la vessie ne peut en rien modifier la cause de la rétention. Sur ce point Desault et son école étaient dans le vrai.

Mais tout le monde sait que les tumeurs vésicales, uréthrales ou péri-vésico-uréthrales, que les calculs ne sont pas les causes les plus fréquentes des rétentions d'urine. Lisez les observations si nombreuses de rétention qu'enregistre la science et vous verrez que dans l'immense majorité des cas, elle a été provoquée par un rétrécissement uréthral, une inflammation chronique de la prostate, une valvule du col ou le traumatisme périnéal. Or, dans tous ces cas l'altération organique n'est pour nous que la cause prédisposante de la rétention, la cause efficiente c'est le spasme musculaire. C'est ce que nous allons nous attacher à démontrer.

A force de décrire la vessie, la prostate, les muscles périnéaux pièce par pièce, de les séparer toujours pour les mieux faire comprendre, l'esprit s'habitue à les isoler et à

ne voir là où la nature a établi une indissoluble unité, qu'une simple juxtaposition des parties. Tous ces organes ne constituent qu'un tout et rien de ce qui intéresse l'un d'eux ne reste étranger à l'ensemble. La vessie n'est pas, comme on ne l'a que trop longtemps décrit, un organe qui commence à l'ouraque pour se terminer au col. La membrane muqueuse qui tapisse sa face interne se continue sans ligne de démarcation jusqu'à l'extrémité de l'urèthre; la tunique musculaire de la vessie se compose de trois couches, une couche interne plexiforme, une moyenne circulaire, une externe constituée par des fibres longitudinales. Ces trois plans ne peuvent être isolés complétement, parce que dans beaucoup de points des fibres musculaires passent en se recourbant d'une couche dans l'autre. La plupart des fibres longitudinales convergent vers le sommet de la vessie ou elles se prolongent sur l'ouraque qu'on peut regarder comme le tendon supérieur du réservoir urinaire. Si on les suit dans leur marche descendante, on voit que les antérieures et les postérieures vont aboutir au col vésical où nous les retrouverons tout-à-l'heure. Les fibres longitudinales des faces latérales se comportent tout autrement, elles décrivent des anses très-allongées dont les deux extrémités aboutissent à l'ouraque et dont la partie moyenne embrasse dans sa cavité l'extrémité vésicale de l'urethère correspondante. — La couche moyenne, nous l'avons dit déjà, est constituée par des fibres circulaires, mais il ne faut pas croire que cette disposition soit parfaite et continue; les fibres ne sont nettement circulaires que dans la moitié supérieure de la vessie, à mesure qu'on les examine plus bas on voit qu'elles décrivent des anses de plus en plus obliques. On cherche vainement cet anneau musculeux qui, suivant les anciens anatomistes, entourait circulairement le col

de la vessie et qu'on a désigné sous le nom de sphyncter vésical. Les seules fibres de cette région qu'on puisse considérer comme circulaires, embrassent la partie inférieure de la face antérieure de la vessie et de là remontant sur les parties latérales, elles décrivent des ellipses très-allongées qui vont embrasser obliquement la face postérieure de l'organe au-dessus de l'ouverture des urethères; sur les côtés et la partie inférieure du col vésical, on ne trouve que des fibres longitudinales qui vont décrire des anses profondes sur la face postérieure de la vessie.

Ces fibres longitudinales que nous venons d'étudier à la surface externe de la vessie, ne s'arrêtent pas au col de cet organe, les unes vont s'attacher au pubis par deux petits tendons connus sous le nom de ligaments antérieurs de la vessie, d'autres se perdent soit sous l'enveloppe aponévrotique de la prostate, soit dans les parties adjacentes du releveur de l'anus. Mais un grand nombre d'entre elles continuent leur course à travers la prostate jusqu'aux extrémités du canal de l'urèthre. Dans la prostate, elles constituent une membrane résistante et jaunâtre qui pénètre la glande et forme une charpente épaisse destinée à soutenir les lobules et les acinis. Franchissant la prostate, les fibres musculaires lisses forment autour du canal de l'urèthre, en dehors de la muqueuse, une couche d'une épaisseur d'un millimètre qui va s'amincissant à mesure qu'on s'approche du gland.

Cette étude nous permet déjà de conclure que la vessie, la prostate, le canal de l'urèthre ne sont pas des organes juxtaposés, mais qu'ils sont intimement unis par la continuité de leurs éléments constitutifs. Étudions maintenant les rapports qu'ils affectent avec les muscles périnéaux.

Releveur de l'anus. — Nées de l'arcade aponévrotique

qui commence sur le bord antérieur de l'épine sciatique, coure au-dessous de la ligne innominée pour s'arrêter vers la symphise pubienne, les fibres du releveur de l'anus descendent sur les côtés du bassin, se dirigeant vers la ligne médiane en décrivant une courbe dont la concavité est tournée en dedans et en haut. La plupart des fibres s'entrecroisent sur la ligne médiane avec celles du côté opposé. Ces deux muscles réunis forment une large sangle qui passe sous la vessie et la prostate et qui est traversée par l'extrémité inférieure du rectum. Des faisceaux de fibres, appartenant au releveur de l'anus, se réfléchissent de bas en haut pour se continuer avec les fibres longitudinales du rectum; d'autres se réfléchissent de la même manière en se jetant sur la face inférieure du col de la vessie et en se continuant avec les fibres longitudinales de cet organe.

Sphyncter de l'anus. — Naît d'une lame aponévrotique sous cutanée qui s'insère sur la pointe du coccyx; les fibres les plus superficielles de ce muscle, situées immédiatement sous la peau dans l'épaisseur du fascia superficialis, forment le sphyncter cutané et vont se terminer dans ce fascia, au niveau de l'extrémité postérieure du bulbe. Les fibres plus profondes forment commissure sur la ligne médiane, en avant de l'anus, et vont aboutir au noyau fibreux central du périnée, elles s'y entrecroisent de droite à gauche et s'entrecroisent, en outre, dans l'épaisseur de ce raphé avec les fibres transverses et avec les fibres postérieures du bulbo-caverneux. Plus profondément, les fibres du sphyncter forment de chaque côté un faisceau (ano-bulbaire) qui va s'insérer sur les côtés du bulbe. Au-dessus de ce faisceau commence immédiatement et sans ligne de démarcation bien manifeste les fibres du releveur de l'anus.

Transverse du périnée. — S'insère en dehors sur la lèvre

postérieure de la branche descendante du pubis et sur la partie supérieure de la branche ascendante de l'ischion, de là ses fibres se dirigent vers la ligne médiane, où elles s'entrecroisent avec celles du muscle opposé, pour constituer une sorte de sangle transversale sur le milieu de laquelle repose le centre de la portion membraneuse de l'urèthre.

Le bulbo-caverneux.—Ses fibres postérieures vont aboutir au noyau fibreux central du périnée ou raphé ano-bulbaire, dans l'épaisseur duquel elles s'entrecroisent avec les fibres du muscle transverse et du sphyncter de l'anus. Les fibres moyennes qui sont les plus nombreuses vont se rendre dans le raphé du bulbe où elles s'entrecroisent avec celles du côté opposé ; les fibres antérieures enfin provenant du corps caverneux, s'insèrent directement sur la ligne médiane de la face inférieure de l'urèthre en s'entrecroisant obliquement, sans former un véritable raphé.

L'ischio-caverneux, inséré en bas et en arrière sur la face externe de la tubérosité de l'ischion et de la branche ascendante de cet os, forme une demi gaine autour de la racine correspondante du corps carverneux à son point de réunion avec celle du côté opposé et sur le ligament suspenseur de la verge. Les fibres les plus internes et les plus antérieures s'entrecroisent avec celles de l'ischio-caverneux du côté opposé.

Le constricteur de l'urèthre ou muscle de Wilson, naît des deux bords de l'arcade pubienne et aussi de sa face inférieure, descend sur les deux côtés de la portion membraneuse de l'urèthre, se recourbe sur sa face inférieure et ses fibres provenant de l'un et l'autre côté, s'entrecroisent sur la ligne médiane. Elles forment donc autour de la portion membraneuse dans toute sa longueur, une sorte de

sangle musculaire, dont la contraction peut effacer complétement l'aire du canal de l'urèthre. Le muscle de Wilson contracte d'intimes rapports avec les fibres lisses qui enveloppent l'urèthre ; selon Kölliker, on retrouve ces dernières au milieu des fibres striées du constricteur. Ce muscle est encore uni d'une manière étroite avec le transverse du périnée et selon le professeur Theile de Berne, il présente souvent des connexions directes avec la partie antérieure du rectum sur laquelle il envoye des faisceaux qui se confondent avec les fibres longitudinales de cet intestin.

L'exposé que nous venons de faire, nous permet d'affirmer que d'intimes relations établies par la continuité des tissus, existent entre la vessie, la prostate et l'urèthre, la fin du rectum et les muscles périnéaux. Mais ce n'est pas seulement par leurs éléments musculaires que la nature a réuni ces parties, elle les a également associés par leurs sources de vie, elle les a soumis à une commune innervation.

Les plexus vésicaux, issus des parties latérales et inférieures des plexus hypogastriques, envoient des rameaux nombreux sur les faces antérieures et postérieures de la vessie, on peut suivre quelques-uns d'entre eux à travers la prostate et les parties voisines de l'urèthre, jusque dans la muqueuse qui tapisse les corps caverneux.

Le sphyncter anal, le transverse du périnée, le constricteur de l'urèthre, le bulbo et l'ischio-caverneux, le tissu caverneux, la muqueuse uréthrale sont animés par les deux rameaux d'un même nerf, les branches supérieures et inférieures du honteux interne.

Nous ne regarderons donc plus désormais la vessie, la prostate, l'urèthre, les muscles périnéaux comme des organes juxtaposés, mais comme des organes intimement

unis par leurs muscles, leurs nerfs, leurs vaisseaux et leurs fonctions et non moins intimement unis dans leurs souffrances et leurs altérations.

Ces principes étant posés, cherchons-en les déductions pratiques.

Dès le commencement de ce siècle, Boyer avait établi en principe que toutes les fois qu'un plan musculaire est recouvert par une muqueuse, si celle-ci vient à s'enflammer les fibres musculaires sous-jacentes peuvent devenir le siége d'une contracture spasmodique. Les études des chirurgiens modernes n'ont fait qu'étendre le précepte de Boyer. Toutes les fois que la muqueuse oculaire souffre, le blépharospasme s'établit à un degré plus ou moins élevé; qu'une fissure, qu'une irritation quelconque se développe sur la muqueuse anale et le sphyncter se contractera, que la muqueuse vaginale devienne le siége d'une irritation et le vaginisme se produit avec une intensité variable, qu'un corps étranger touche la muqueuse laryngienne et la glotte se contracte spasmodiquement. Le mécanisme de cette contracture est facile à comprendre, la muqueuse agacée transmet jusqu'aux cellules grises de la moelle par les filets nerveux sensitifs cette impression douloureuse et trouble profondément l'harmonie qui existe à l'état physiologique entre l'action des cellules de la sensibilité et celle des cellules du mouvement. A cette impression de sensibilité morbide répond une transmission de mouvement pathologique qui a pour conséquence la contraction des muscles animés par les mêmes nerfs que la muqueuse. Cette grande loi des actions réflexes, si bien comprise par le chirurgien français, n'est pas seulement applicable aux muscles recouverts par un tégument muqueux ou cutané enflammé ou malade, on la retrouve encore dans les affections articu-

laires; qu'une articulation souffre et vous verrez les muscles qui la meuvent animés par les nerfs qui vivifient l'intérieur de l'article se contracturer, déplacer les segments des membres qu'ils sont chargés de mouvoir et les maintenir dans cette déviation. L'étude des fractures et des luxations ne nous apprend-elle pas également que le traumatisme musculaire ou la simple irritation de ces organes entraîne fréquemment leur contracture?

Le principe posé par Boyer étant admis, le mécanisme des rétentions d'urine devient facile à expliquer.

Tous les chirurgiens savent que cet accident est des plus rares chez les personnes dont les organes génito-urinaires sont sains, on le rencontre fréquemmeut au contraire chez celles qui sont atteintes d'inflammations chroniques de la muqueuse uréthro-vésicale, de rétrécissements du canal de l'urèthre, d'hypertrophie de la prostate, d'affections du col de la vessie. Malgré l'existence de ces lésions, l'urine coule longtemps encore avec une certaine facilité et tout-à-coup, sous l'influence de causes insignifiantes, la rétention éclate brusquement. Nous disons de causes insignifiantes, c'est qu'en effet elles sont parfois si légères qu'elles ne pourraient influencer des personnes dont les organes génito-urinaires seraient sains. Un refroidissement, un cathétérisme maladroit, une miction trop retardée, une fatigue corporelle, l'ingestion de boissons alcooliquçs, suffisent pour produire la rétention absolue.

Pense-t-on que ce soit d'une manière mécanique que le canal urinaire s'est fermé?

Pense-t-on que le rétrécissement, l'hypertrophie de la prostate, la valvule du col, qui tout-à-l'heure laissaient encore passer l'urine, se soient si rapidement développés que l'aire du canal soit complétement oblitérée. Il nous est

impossible d'admettre que ces maladies dont la marche est si lente, qui progressent comme l'aiguille d'une montre, d'une manière insensible, aient fait en quelques heures un pas de géant. Il faut si peu d'espace à l'urine pour qu'elle puisse filtrer à l'extérieur; que de fois nous avons rencontré en faisant l'autopsie de malades morts à la clinique de M. Soupart, des rétrécissements dont l'ouverture pareille à celle des points lacrymaux, admettait à peine l'introduction d'une soie de porc, et pourtant l'urine les traversait. Cruveilhier et Michon ont cité des cas où l'on ne put, à l'autopsie, retrouver l'ouverture de rétrécissements qui laissait pourtant filtrer l'urine pendant la vie du sujet. Ce n'est pas en quelques heures que les affections organiques qui la veille, le jour même encore laissaient passer le cathéter et l'urine, peuvent oblitérer le canal.

Je veux admettre que sous l'influence d'une inflammation violente, ces organes déjà enflammés chroniquement, peuvent subir un gonflement notable; mais dans la plupart des cas de rétention, cette inflammation n'est pas signalée, ne se révèle par aucun caractère et la rapidité avec laquelle la rétention s'établit, ne permet pas de la rattacher à cette cause dont les effets ne sont pas si prompts à se produire. Un phénomène moins grave que l'inflammation, plus rapide dans sa marche et que les causes signalées tout-à-l'heure peuvent provoquer d'une façon presque instantanée, est le point de départ de la rétention. Nous voulons parler de l'hypérémie. On sait que dans un organe souffrant ou malade la douleur naîtra ou s'accroîtra par l'afflux d'une petite quantité de sang. La position déclive donnée à une partie souffrante, l'augmentation de température suffisent à réveiller une vive douleur que l'hypérémie locale permet d'expliquer. — M. Brown-Séquard a

montré et tous les physiologistes savent que l'hyperesthésie est provoquée par l'hypérémie.

Suspendez un lapin par les pattes et toutes les parties déclives, par le fait de l'afflux sanguin, deviennent aussitôt plus sensibles. Coupez la moelle d'un animal et vous verrez le train postérieur se gorger de sang par suite de la paralysie des vaso-moteurs et la sensibilité s'accroître notablement. C'est cette sensibilité morbide si facile à exalter dans des organes déjà altérés que les filets nerveux sensitifs portent jusqu'à la moelle et qui provoque ce mouvement pathologique qui revient par les fibres motrices des mêmes nerfs. Hyperémie, hyperesthésie et spasme réflexe, telle est pour nous l'essence de la rétention d'urine.

Ce n'est pas seulement sur des idées théoriques que nous appuyons cette doctrine. *Naturam morborum curationes ostendunt*, a dit Hippocrate. Interrogeons les faits, voyons comment disparaissent parfois les rétentions d'urine et nous trouverons dans ces cures, un argument de plus en faveur de cette thèse, que la rétention est d'essence dynamique, est le résultat d'un spasme musculaire et non point d'une oblitération organique du canal de l'urèthre.

Les chirurgiens anglais, en présence d'une rétention d'urine, ne saisissent pas immédiatement une sonde pour se livrer dans l'urèthre du malheureux malade à des manœuvres aussi longues que pénibles. Maniant l'opium avec autant de hardiesse que de bonheur, ils plongent le patient dans un narcotisme pendant lequel les urines s'écoulent parfois très-librement.

Nous trouvons dans le journal *The Lancet* (1860), la relation d'une rétention d'urine survenue chez un homme atteint de rétrécissement. Le cathétérisme fut impossible, en quelques heures on administra au malade trente-cinq

centigrammes de morphine. Dans la journée la vessie se vida deux fois spontanément. Je ne signale pas ce fait comme exceptionnel, les journaux scientifiques de la Grande-Bretagne rapportent à chaque instant des observations sur ce point de pratique. — Quand l'opium échoue entre les mains des praticiens anglais ils recourent à un autre agent non moins précieux : le chloroforme.

Le Medical Times and Gazette (1857), rapporte qu'un cocher ivre est admis à Guy's Hospital ; la rétention est complète depuis deux jours. M. Cooper-Forster avait largement administré l'opium, mais inutilement ; il se détermina alors à chloroformer le malade et quand il fut insensible, il pénétra avec un plein et facile succès dans la vessie avec un cathéter n° 3, alors que quelques instants auparavant le n° 2 n'avait pu pénétrer.

Makensie ne pouvait introduire une sonde dans la vessie d'un homme atteint de rétention, il administra le chloroforme, et sous l'influence de l'anesthésie, non-seulement la sonde pénétra, mais l'urine put encore s'écouler le long de l'instrument.

Il y a quelques temps nous donnions nos soins à un vieillard atteint de rétention d'urine causée par une énorme hypertrophie de la prostate. Le cathétérisme échouait depuis trente-six heures ; déjà nous songions à l'éventualité d'une ponction de la vessie quand nous nous avisâmes de faire prendre au patient huit grammes de chloral en trois heures. — Quand nous le revîmes il succombait à un sommeil invincible, mais il avait uriné et sa vessie était vide.

Sédillot rapporte dans la *Gazette médicale* (année 1854, page 31), la curieuse observation suivante :

Observation CLXVII. — « M. B..., capitaine d'état-major;

rétrécissement datant de vingt ans. Rétention d'urine complète. Cathétérisme impossible. Ponction hypogastrique. Quinze jours après cette opération une sonde de un millimètre de diamètre pénètre dans la vessie par l'urèthre. Impossible d'en introduire d'un plus gros volume. Le malade est soumis à l'action du chloroforme et aussitôt une sonde mesurant quatre millimètres, pénètre aisément dans l'urèthre. La canule du trocart fut retirée et la plaie hypogastrique promptement cicatrisée. Pendant un certain temps les mêmes phénomènes se reproduisirent. C'est-à-dire qu'il fallait chloroformer le malade pour introduire une sonde d'un calibre supérieur. Le capitaine B... guérit complétement. »

Les faits que nous venons de rapporter démontrent que des malades qui ne pouvaient plus excréter une goutte d'urine, dont l'urèthre n'était plus perméable au cathéter, urinent spontanément ou peuvent être sondés avec facilité quand ils sont sous l'influence des narcotiques, du chloroforme ou du chloral. Nul ne pensera sans doute que ces moyens qui n'agissent qu'indirectement sur l'urèthre soient capables de faire disparaître brusquement une oblitération du canal ayant une autre cause que le spasme musculaire. Le spasme des muscles uréthraux cède sous l'influence de l'opium, du chloroforme ou du chloral, comme cesse le spasme des muscles qui entourent un os fracturé ou luxé quand on soumet le patient à l'action de ces agents sédatifs.

L'irritation qui provoque le spasme musculaire, peut naître de la muqueuse vésicale, comme dans les cas où le réservoir urinaire est trop longtemps distendu, ou quand il renferme une urine chargée de principes irritants. Elle peut naître de la muqueuse uréthrale, comme dans les cas de cathétérisme, de coït, d'injections irritantes ou causti-

ques. Elle peut provenir du périnée quand cette région a été soumise à un traumatisme, ou de la fin du rectum, comme dans le cas où cet intestin est le siége d'une inflammation, d'une opération ou d'une blessure. Réunis par les tissus qui les composent et les nerfs qui les animent, toutes ces parties, nous l'avons dit, vivent d'une vie commune et la lésion qui frappe l'une d'elles retentit dans toutes les autres.

Le spasme musculaire peut se produire dans toute l'étendue du canal, mais il est un point surtout où il se développe avec une grande intensité, c'est dans la région profonde de l'urèthre; c'est là que siégent habituellement les lésions qui sont la cause prédisposante de la rétention d'urine : les rétrécissements, les affections prostatiques ou du col de la vessie, c'est là que vient retentir surtout le traumatisme périnéal. C'est là aussi que l'on trouve le plus de fibres musculaires lisses, c'est là aussi qu'on rencontre ce muscle puissant, le muscle de Wilson que nous regardons comme le véritable sphyncter de la vessie.

De même que le rectum, la vessie se trouve fermée par un double sphyncter, l'un interne, l'autre externe; le premier auquel on donne le nom de sphyncter vésical n'est réellement pas un sphyncter. Nous pensons qu'il oppose un certain obstacle à la sortie de l'urine, mais il est faible, et la véritable barrière est formée par le muscle de Wilson. Quand la vessie renferme peu d'urine, le prétendu sphyncter vésical suffit peut-être à retenir ce liquide, mais à mesure que le besoin se fait sentir la contraction du sphyncter externe devient plus énergique.

Ce qui nous porte à émettre ces idées sur l'action des deux sphyncters, c'est que l'urine s'écoule dès que la portion membraneuse est ouverte et que chez les individus

atteints d'épispadias l'urine ne peut être retenue dans la vessie, le col existe pourtant chez eux, mais ce qui manque c'est le sphyncter externe. Dans la séance du 16 juillet 1862 de la Société de chirurgie, M. Dolbeau rapporta l'autopsie qu'il avait faite d'un enfant atteint d'épispadias et d'incontinence d'urine; il vit qu'il n'existait pas de fibres musculaires dans la région membraneuse.

A nos yeux et nous espérons que les faits rapportés précédemment auront fait partager notre conviction à nos lecteurs, l'imperméabilité du canal est presque toujours le résultat d'un spasme musculaire provoqué par les altérations organiques dont la vessie, la prostate, l'urèthre, le rectum ou le périnée sont le siége.

Or le spasme musculaire est de sa nature essentiellement transitoire; quelle que soit sa cause, il s'amoindrira et disparaitra avec celle-ci. Mais la rétention dont les conséquences sont si graves ne permet pas d'attendre la terminaison spontanée du spasme.

La ponction de la vessie en vidant le réservoir urinaire, en fournissant à l'urine une route artificielle, en l'empêchant de passer par le canal malade, met celui-ci à l'abri du contact irritant de ce liquide. Dans l'état de repos dont il va jouir, la surexcitation dont il a été le siége se calme et bientôt il redevient perméable à l'urine et au cathéter. Sans doute la maladie qui a été la cause prédisposante de la rétention n'a pas disparu, la ponction ne peut atténuer ni le rétrécissement, ni l'hypertrophie prostatique, mais ce n'était pas là ce qui rendait la situation dangereuse, un élément nouveau était venu compliquer ces maladies et avait rendu l'urèthre imperméable au cathéter et à l'urine or c'est cet élément que la ponction vésicale fait disparaître.

Dépouillées de cette redoutable complication, les altérations organiques se présentent avec les caractères qu'elles avaient avant que la rétention ne survint et le chirurgien pourra les soumettre à tel traitement qu'il jugera convenable. Le temps, ce grand adjuvant de toute thérapeutique, lui appartient, rien ne le presse plus comme à l'heure où la vessie pleine d'urine menaçait d'éclater.

Eloigner le danger immédiat qui pèse sur tout individu atteint de rétention d'urine, ramener le canal à l'état de perméabilité qu'il possédait avant l'apparition de cet accident, tel est le rôle de la ponction vésicale.

En traitant de la ponction rectale, nous avons rapporté l'ingénieux traitement auquel Edw. Cock et John Hilton soumettent les rétrécissements infranchissables de l'urèthre accompagnés de difficultés et de douleurs dans la miction. Quand après un certain temps, le rétrécissement qui laisse encore filtrer l'urine a résisté à tous les efforts du cathétérisme, Cock et Hilton ponctionnent la vessie et ouvrent à l'urine une route artificielle. Sous l'influence du repos dont le canal jouit on le voit au bout de quelques temps, parfois après quelques jours, retrouver sa perméabilité. Dans certaines circonstances le rétrécissement infranchissable s'accompagnant d'incontinence d'urine, la ponction de cette vessie vide serait impossible. Dans ces cas Cock et Hilton produisent la rétention complète par un procédé qui montre bien la nature spasmodique de cet état. On fait ingérer au malade une grande quantité de genièvre chaud mélangé à de l'eau, et la rétention succède immédiatement à l'incontinence.

Si l'on veut jeter un coup d'œil sur le tableau que nous avons tracé des résultats de la ponction recto-vésicale, on verra qu'en moyenne dans les dix jours qui ont suivi

l'opération, le canal de l'urèthre a retrouvé sa perméabilité.

Les résultats de la ponction hypogastrique ne sont pas moins probants que ceux fournis par la ponction rectale. Nous allons rapporter une série d'observations où l'on verra que sous l'influence de cette opération, contrairement à l'opinion de Desault, « les difficultés que l'on avait rencontrées dans les premiers essais » ont notablement diminué et parfois même disparu.

Observation CLXVIII. — « 55 ans. Rétrécissement depuis 20 ans. En 1855, rétention d'urine. Ponction hypogastrique. En mai 1858, nouvelle rétention, ponction hypogastrique. En novembre 1858, le malade vient dans le service de M. Nélaton ; le périnée est le siége d'une fistule qui laisse passer presque toute l'urine. De 10 en 10 minutes le malade est forcé de s'accroupir pour rendre par la fistule après de violents efforts, une petite quantité d'urine fétide. Plus de sommeil, ventre distendu, langue sèche, pouls rapide, agitation extrême. Après une heure et demie de tentatives, M. Phillips pénètre dans la vessie avec une bougie de baleine, l'instrument était tellement serré dans l'urèthre que l'urine ne s'écoula point. Les symptômes s'aggravant, M. Nélaton fait la ponction hypogastrique. La canule resta dans la vessie, soulagement immédiat. Le lendemain la bougie devenue libre dans l'urèthre pouvait facilement exécuter des mouvements de va et vient. Le surlendemain la liberté de la bougie était plus grande encore; on fit l'uréthrotomie interne d'avant en arrière et l'on plaça une sonde dont on augmenta successivement le calibre. Le malade sortit guéri de l'hôpital. » (*Moniteur des Hôpitaux*, 6 janvier 1859.)

Observation CLXIX. — « 42 ans. Rétrécissement. Rétention d'urine. M. Malgaigne fait la ponction hypogastrique

et substitue immédiatement à la canule une sonde en gomme élastique. La douleur de l'opération est nulle, le soulagement est instantané. Pas de fièvre, le malade dort bien. Le lendemain une sonde n° 8 arrive par l'urèthre dans la vessie. Le quatrième jour de l'opération, le malade urine par l'urèthre, le cathétérisme est de plus en plus facile, le cinquième jour on retire la canule hypogastrique et le lendemain la fistule est cicatrisée. » (*Revue médico-chirurgicale*, 1854).

Observation CLXX. — « 19 ans. Rétention d'urine; cathétérisme et traitement médical échouent. Ponction sus-pubienne, pendant la nuit le malade urine librement par l'urèthre. On retire la canule et l'on place une sonde dans l'urèthre. Le malade obtint une prompte guérison. » (*Giornale di chirurgia teorico-pratica*, 1833, D^rs Pisani et Durante).

Observation CLXXI. — « Rétrécissement, rétention complète, cathétérisme impossible, ponction sus-pubienne, au bout de quelques heures on put introduire une sonde dans la vessie, on traita le malade par la dilatation et le malade guérit » (*France médicale*, 1835).

Observation CLXXII. — « 50 ans. Rétrécissements multiples. Rétentions complètes produites à diverses reprises par des excès de boissons. Ponction sus-pubienne. Le surlendemain urine par la verge avec facilité, trois jours après la ponction, on retire la sonde hypogastrique. La petite plaie n'est le siége d'aucune inflammation. Il sort guéri. » (Malgaigne, *Revue médic. chirurg.*, 1835).

Observation CLXXIII. — « 30 ans. Rétrécissement depuis dix ans. Rétention complète, ponction sus-pubienne. Vingt-sept heures après la ponction, le malade urine par l'urèthre, le lendemain une bougie en cire d'un millimètre

franchit le rétrécissement. La stricture fut traitée par la dilatation et l'urèthrotomie interne avec succès. » (Icard, *Thèse de Paris*, 1858).

Observation CLXXIV. — « Rétrécissement; rétention produite par un excès de boissons. Ponction hypogastrique. Le lendemain le malade urina par l'urèthre et l'on a eu depuis toute facilité pour s'occuper du rétrécissement. » (Malgaigne, *Société de chirurgie*, 26 août 1846).

Observation CLXXV. — « Rétrécissement; rétention produite par un excès de fatigue. Ponction hypogastrique. Le lendemain le malade urine par l'urèthre. Il sort de l'hôpital le quatrième jour. » (Malgaigne, *Société de chirurgie*, 26 août 1846).

Ce fut dans cette même séance de la Société de chirurgie que M. Denonvillers rappela qu'au temps de Richerand, la ponction de la vessie était regardée comme une opération tellement simple qu'à l'hôpital St-Louis elle était pratiquée par les élèves et les infirmiers. Bérard avait rappelé le même fait dans la séance du 4 juillet 1833 de la Société anatomique.

Observation CLXXVI. — « 65 ans. Hypertrophie de la prostate. Rétention complète d'urine. La vessie est énormément distendue, l'état du malade alarmant. M. Labbé fait la ponction vésicale capillaire avec l'aspirateur Dieulafoy par-dessus les pubis. Deux heures plus tard il fut possible de passer dans l'urèthre jusqu'à la vessie une bougie assez volumineuse. Tous les accidents cessèrent et le malade guérit. » (*Gazette des Hôpitaux*, 1871, p. 441).

Observation CLXXVII. « Traumatisme périnéal. Rétention complète. Cathétérisme impossible. Ponction suspubienne. Au quatrième jour un peu d'urine passe par l'urèthre, on introduit alors une sonde dans la vessie par

la verge et l'on retire la canule du trocart. Guérison rapide. » (Mondière).

Observation CLXXVIII. — « Rétention d'urine survenue chez un jeune homme, cathétérisme impossible. Ponction sus-pubienne. M. Pamard introduisit alors une sonde avec tant de promptitude et de facilité qu'on aurait dit que ce canal n'avait jamais été embarrassé. » (*Bibliothèque médicale*, t. 47, p. 243).

Observation CLXXIX. — « 70 ans. Rétention provoquée par un excès de boissons. Cathétérisme impossible. Ponction sus-pubienne. Le quatrième jour qui suivit l'opération les urines reprirent leur cours naturel. Guérison. » (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, année 1836. Dr Gimé).

Observation CLXXX. — « Uréthrite aïgue. Rétention provoquée par un excès de fatigue. Cathétérisme impossible, ponction sus-pubienne. Le délire et l'anxiété disparaissent aussitôt. Trois jours après l'urine commence à couler par l'urèthre. Au bout de 12 jours le malade sort guéri de l'hôpital. » (Fleury, *Gazette médicale*, 1858).

Observation CLXXXI. « 70 ans. Rétention d'urine. Cathétérisme impossible. Ponction sus-pubienne. Cinq jours après une sonde de moyen calibre pénètre dans la vessie par l'urèthre. On retire la canule du trocart. Guérison. » (Fleury, *Gazette médicale*, 1858).

Observation CLXXXII. — « Rétrécissement ancien. Rétention complète, cathétérisme impossible. Ponction sus-pubienne. Le lendemain j'essaye de glisser une petite sonde dans la vessie, elle pénètre contre mon attente avec une extrême facilité. C'était pourtant le même instrument qui la veille avait éprouvé une si grande résistance. Guérison. » (Fleury, *Gazette médicale*, 1858.)

Observation CLXXXIII. — « Ancien rétrécissement urèthral. Rétention d'urine. Cathétérisme impossible. Ponction hypogastrique. Le quatrième jour qui suit l'opération, quelques gouttes d'urine passent pas l'urèthre. Le lendemain une fine bougie passe dans la vessie par l'urèthre. On renouvelle la bougie quelques jours plus tard en la remplaçant par un instrument plus volumineux. Le douzième jour on passe une sonde qui mesure deux millimètres de diamètre. A partir de ce moment les sondes furent rendues de plus en plus volumineuses et passèrent facilement. Les dernières dépassaient un centimètre de diamètre. Le malade guérit. » (Sédillot, *De l'uréthrotomie externe, Gazette médicale*, année 1834, page 50).

Observation CLXXXIV. — « Déchirure du canal de l'urèthre par la roue d'une voiture. Rétentions d'urine passagères, mais fréquentes. Bien des années après, rétention d'urine. Les bougies les plus fines ne peuvent pénétrer. Ponction hypogastrique. Après quelques jours on peut passer l'instrument de Maisonneuve et faire l'urèthrotomie. Guérison très-rapide. » (Pouillot, page 103).

Observation CLXXXV. — « Rétrécissement, suite de blennorrhagie. Rétention d'urine. Cathétérisme impossible. M. Jarjavay fait la ponction sus-pubienne. Trois jours après la sonde arrive par l'urèthre jusqu'à la vessie. Six jours après la ponction une grosse sonde est poussée jusque dans la vessie et la canule hypogastrique est retirée. Le malade guérit. » (*Gazette des hôpitaux*, 1865, page 385).

Observation CLXXVXI. — « 31 ans. Rétrécissement, suite de blennorrhagie. La fatigue provoque une rétention d'urine. Cathétérisme impossible. M. Fleury fait la ponction hypogastrique. Deux jours après le malade a uriné par l'urèthre et une fine bougie peut être poussée dans la vessie

par l'urèthre. Le quatrième jour en enlève la canule hypogastrique et on place une sonde à demeure. Le malade guérit. » (*Gazette des hôpitaux*, 1866, n° 121).

Observation CLXXXVI^b^. — « 72 ans, hypertrophie de la prostate, gène de la miction depuis deux ans. Rétention d'urine à la suite de l'ingestion de deux ou trois verres de bière jeune. MM. les docteurs Dosfeld et Van Stappen de Termonde, après d'inutiles efforts de cathétérisme, aidés de bains, cataplasmes et lavements émollients font la ponction vésicale hypogastrique le 30 juin 1873. Le 4 juillet on substitua une sonde de gomme à la canule hypogastrique. Le 6 la sonde s'échappe de la vessie, mais on put en introduire une autre dans le réservoir urinaire par le canal de l'urèthre.

Le 3 août, la plaie abdominale est cicatrisée, la sonde est enlevée. Quelques jours après le malade n'ayant pu uriner pendant vingt-quatre heures, la plaie abdominale se rouvrit et laissa passer l'urine. La sonde fut replacée dans l'urèthre jusqu'au 24 août. La plaie abdominale était fermée et le malade urinait librement. La guérison s'est maintenue. » (*Journal de médecine de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, année 1874, page 212).

M. le docteur Ceuterick, chirurgien en chef de l'hôpital civil d'Anvers, a bien voulu me transmettre l'observation suivante empruntée à sa pratique.

Observation CLXXXVII. — « Un ouvrier âgé d'une cinquantaine d'années, était atteint de rétention d'urine complète. On avait inutilement tenté de le sonder; M. Ceuterick constata des déchirures et des fausses routes dans l'urèthre, le cathétérisme restant impossible il fit la ponction hypogastrique. Trois semaines après les lésions de l'urèthre

étaient guéries et le malade urinait à plein jet par le canal. »

Observation CLXXXVIII. — « Le docteur Robin de Brissac rapporte dans l'*Indicateur médical* (année 1824, tome I), que dans l'espace d'un an il fit cinq fois la ponction hypogastrique chez le même individu sans qu'il arrivât le moindre accident. Voici la relation d'une de ces opérations, les autres se sont accomplies dans des circonstances identiques.

« 59 ans. Inflammation du col vésical. Rétention d'urine à la suite d'excès de fatigue et de boissons. Cathétérisme impossible. Ponction hypogastrique. Au bout de vingt-six jours les urines reprennent leur cours normal, le lendemain on retire la canule, le surlendemain le malade reprit ses occupations. Dans le tome III du même recueil M. Robin rapporte une sixième ponction qu'il pratiqua pour la même cause sur le même homme. La ponction est faite le 9 août 1823. Le 10 il urine par la verge, le 12 on retire la canule, le 13 guérison parfaite. »

Si l'on veut parcourir avec attention les observations de ponction vésicale que nous rapportons, on verra que ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles que la perméabilité du canal de l'urèthre ne s'est point rétablie. Nous trouvons pourtant dans la thèse de M. Tillaux, sur l'uréthrotomie (1863), la relation d'un cas où le cathétérisme resta longtemps impossible.

Observation CLXXXIX. — « 37 ans. Rétrécissement, suite de blennorrhagie. Plusieurs rétentions d'urine. Lors de la quatrième rétention, Velpeau n'ayant pu sonder le malade fait la ponction hypogastrique. Quatre mois après on ne pouvait encore passer la plus mince bougie. L'ouverture du rétrécissement ayant été reconnue à l'aide de

l'endoscope, on y fit pénétrer une bougie très-fine, puis on fit l'urétrhotomie interne. Le malade guérit. »

A part quelques rares exceptions, nous pouvons établir en principe qu'un rétrécissement ou qu'une hypertrophie prostatique qui ne laissait plus filtrer l'urine et qui opposait au cathétérisme une barrière infranchissable s'est modifié en quelques heures ou en quelques jours au point de livrer spontanément passage à l'urine et de se laisser franchir avec facilité par une sonde qui n'avait pu le traverser à l'époque où la rétention existait. Que devient donc en présence de ces faits si nombreux la condamnation lancée par Desault; l'illustre maître a dit : « la ponction vésicale n'a pas d'influence sur la maladie de l'urèthre » et nous, nous disons après l'avoir prouvé, « la ponction vésicale fait disparaître la cause immédiate de la rétention d'urine, le spasme musculaire urèthral. »

Si dans la majorité des cas quelques heures ne suffisent pas pour faire cesser le spasme de l'urèthre, il faut peut-être moins en accuser la ponction de la vessie que les chirurgiens eux-mêmes. Si en présence d'une rétention d'urine s'accompagnant de rétrécissement de l'urèthre ou d'hypertrophie de la prostate on employait le cathétérisme avec moins de brutalité, on se décidait moins tardivement à ponctionner la vessie, cette opération produirait tous ses résultats en quelques heures. S'il faut souvent plusieurs semaines pour que la perméabilité du canal se rétablisse, c'est que l'urèthre a été si malmené par un cathétérisme maladroit que les déchirures de ce canal entretiennent par leur présence le spasme musculaire.

Si la ponction de la vessie est indiquée dans les cas où une maladie organique rend l'urèthre imperméable, elle l'est également dans ceux où la rétention d'urine succède

à un traumatisme périnéal, très-souvent le cathétérisme est alors impuissant, mais il est encore dangereux, car s'exécutant dans des parties profondément altérées, il ajoute de nouveaux désordres à ceux qui existaient déjà.

Dans ces circonstances, il ne faut pas songer à faire l'uréthrotomie externe, l'état des tissus périnéaux présente une contre-indication formelle à de pareilles tentatives. La ponction vésicale est alors la seule opération rationnelle. La voie artificielle que l'on ouvre à l'urine, met le périnée à l'abri de toute infiltration, elle permet à la nature de terminer sans être troublée son travail de cicatrisation et de réparation. Quand de ce côté tout danger aura disparu, si le cathétérisme ordinaire et rétro-uréthral restent impuissants, le chirurgien pourra, s'il le juge convenable rétablir la perméabilité du canal par l'uréthrotomie externe et cette opération sera alors exécutée au milieu de circonstances bien plus favorables que celles qui existaient au moment où le traumatisme venait de provoquer la rétention. Nous allons citer quelques exemples à l'appui de ce que nous avançons.

Observation CXC. — « Traumatisme périnéal. Rétention. Cathétérisme impossible. M. Goddings n'ayant pas de trocart plonga un bistouri étroit au-dessus des pubis et glissa le long de la lame une sonde de femme. Le troisième jour on fit une incision au périnée pour rétablir la continuité de l'urèthre, on réussit et deux mois après son entrée à l'hôpital le malade sortit guéri. » (*North american archives*, 1857).

Observation CXCI. — « 30 ans. Traumatisme périnéal. Quelques jours après rétention d'urine. Le malade refuse la ponction hypogastrique. Il était à l'agonie quand il

témoigna le désir d'être opéré. Deux mois après il était guéri. » (*Journal médical de Londres*, vol. XII).

Observation CXCII. — « 11 ans. Traumatisme périnéal. Ponction hypogastrique. Guérison rapide. » (*The London Medical Gazette, 1829*).

Observation CXCIII. — « Un malade avait eu les parties génitales et le périnée si malmenés qu'une rétention d'urine en fut la suite; Jacques Lucas fit avec succès la ponction sus-pubienne. Le malade guérit. » (*Ancien Journal de Médecine*, t. 90).

Observation CXCIV. — « Traumatisme périnéal, déchirure de l'urèthre, rétention, cathétérisme impossible, ponction sus-pubienne. La canule s'échappe au bout de deux jours, nouvelle rétention, nouvelle ponction. Deux jours après une sonde pénètre par l'urèthre jusqu'à la vessie. La plaie hypogastrique se boucha de suite. Le malade meurt la nuit suivante.

Autopsie. — » Vessie saine et cicatrisée, intestins et péritoine intacts, urèthre déchiré, énorme épanchement de sang dans le périnée. »

La ponction ne saurait être accusée d'avoir provoqué la mort du malade.

Observation CXCV. — « Traumatisme périnéal, rétention d'urine, ponction sus-pubienne. L'urèthre déchiré se cicatrisa sans qu'il fut possible de rétablir sa perméabilité. Peu de jours après la ponction, les urines reprirent leurs cours naturel, mais le malade les perdait par la plaie que le traumatisme avait produite au périnée. » (Fleury, *Gazette médicale, 1833*).

Observation CXCVI. — « Contusion du périnée chez un enfant d'un an. Ponction. Cathétérisme possible après trois jours. Guérison. » (Pouillet, p. 11).

Nous croyons avoir répondu aux principales objections qui s'élèvent contre la ponction vésicale hypogastrique. Il nous reste encore à citer une série d'observations qui ne font que confirmer les idées précédemment développées.

Observation CXCVII. — « Rétrécissement traumatique de l'urèthre datant de douze ans. Rétention complète, ponction sus-pubienne, le sujet déclare que cette opération ne lui fit éprouver aucune douleur et qu'immédiatement après il se trouva aussi tranquille que s'il n'avait jamais été malade. Au bout de trois semaines la canule fut retirée, car les bougies pouvaient pénétrer dans l'urèthre. La rétention reparut, la ponction fut faite une seconde fois, bientôt les bougies purent passer dans l'urèthre et le malade guérit. » (Ancien *Journal de Médecine*, année 1778).

Observation CXCVIII. — « Ponction hypogastrique chez un soldat après qu'une tentative de ponction périnéale avait échoué. Mort de diarrhée le dixième jour. L'autopsie révéla de grands désordres pulmonaires et la présence d'un rétrécissement uréthral. Les parties qui entouraient le point ponctionné étaient saines. » (*Commerc. letter. 1733*).

Observation CXCIX. — « Rétrécissement ancien. Rétention. Cathétérisme impossible. L'uréthrotomie externe échoue ; ponction hypogastrique. Amélioration notable dans l'état du malade, la fièvre disparaît, l'appétit et le sommeil renaissent. L'uréthrotomie est tentée pour la deuxième fois, elle réussit. Quelques jours après le malade meurt au milieu des symptômes adynamiques. L'autopsie ne révéla aucune trace de péritonite ou d'infiltration du bassin. (Icard. *Thèse de Paris, 1858*).

Observation CC. — « MM. De Marquay, Monod et Mai-

sonneuve n'ayant pu sonder un individu atteint de rétention d'urine font la ponction sus-pubienne. Une inflammation assez vive s'étant développée dans la paroi abdominale, on fait la ponction rectale. Deux jours après l'individu meurt. Ces détails furent communiqués à la Société de chirurgie le 16 juillet 1855 par M. Monod. Mais M. Maisonneuve ajouta : le malade avait des fausses routes, des abcès et de plus il était mourant quand je vins auprès de lui. »

En présence des renseignements fournis par M. Maisonneuve, la ponction de la vessie ne nous semble pas responsable de la mort du patient.

Observation CCI. — « 75 ans. Calculs vésicaux, rétention d'urine. Ponction sus-pubienne. Pendant trois mois l'urine coule par la canule, la santé était parfaite. Le cathétérisme échouait toujours. Les calculs ayant de nouveau fait souffrir le malade, on fit la taille hypogastrique et en même temps le cathétérisme rétro-uréthral. Au vingt-cinquième jour on retira la sonde hypogastrique, au quarante-cinquième jour la plaie abdominale était fermée, l'urine passait par l'urèthre. Le malade vécut encore sept ans. (*Gazette des Hôpitaux, 1855*).

Observation CCII. — « Pendant qu'un homme se livre au coït, sa verge en érection se trouve brusquement ployée vers le périnée. Rétention d'urine. Verge, périnée, scrotum, hypogastre douloureux, noirs ecchymosés, pouls à 120. Des plaques d'un rouge sombre apparaissent le jour suivant dans les régions inguinales et iliaques, elles s'étendent le soir le long du ventre et des flancs. L'épiderme d'une grande partie du rachis se détache dans la soirée et laisse voir le derme sous-jacent présentant une teinte blafarde. Rend un peu d'urine. Le lendemain ces phénomènes

s'aggravent, rend un peu d'urine. Les deux jours suivants même état, fièvre, délire, les plaques rouges remontent jusqu'au thorax. Le lendemain la rougeur œdémateuse atteint les aisselles. Le jour suivant le poumon se congestionne, rétention complète, l'érysipèle envahit les joues. Le cathétérisme échoue. Ponction hypogastrique. Trois jours après mort. L'autopsie montre une déchirure complète de l'urèthre au niveau du bulbe. » (*Société de chirurgie*, séance du 27 avril 1853).

La ponction hypogastrique fut faite trop tard. Elle n'a du reste pas hâté la mort du malade.

Observation CCIII. — « Fracture double de la partie antérieure du bassin. Rétention d'urine, cathétérisme impossible ; ponction sus-pubienne. Neuf jours après le malade urine par l'urèthre. Un frisson intense suit cette évacuation. Deux jours après on retire la sonde hypogastrique, le malade urine par la fistule de cette région. La fièvre s'allume, abcès dans le pli périnéal de la fesse droite, on l'ouvre, il donne passage à l'urine, le malade meurt un mois après l'accident. »

Autopsie. — Fracture comminutive du pubis et de la branche ascendante de l'ischion à droite, à gauche la branche descendante du pubis est fracturée jusqu'au trou ovalaire. La vessie n'adhère pas à la paroi hypogastrique, elle est descendue dans le petit bassin, un canal creusé dans un tissu cellulaire très-lâche, fait communiquer la vessie avec l'ouverture cutanée hypogastrique. (Fleury. *Gazette des Hôpitaux*, 1859.)

Observation CCIV. — « 65 ans. Hypertrophie de la prostate. Rétention d'urine. Ponction sus-pubienne. Le onzième jour une sonde pénètre dans la vessie par l'urèthre. Guérison. (Docteur Robert. *Gazette des hôpitaux*, 1846.)

Observation CCV. — « Rétrécissements multiples de l'urèthre. Difficultés pour uriner. Déchirure spontanée de l'urèthre. Rétention complète. Roux échoue dans ses tentatives de cathétérisme. Ponction hypogastrique. Le malade guérit. » (*Gazette des Hôpitaux*, 26 novembre 1846.)

Observation CCVI. — « 70 ans. Rétention d'urine depuis trois jours. Fièvre intense. Ponction hypogastrique, au douzième jour, mort. Le cathétérisme était resté impossible, la canule était restée dans la plaie. »

Autopsie. — Dégénérescence encéphaloïde de la prostate. Au niveau de la ponction, des adhérences solides existent entre la vessie et la paroi antérieure de l'abdomen. (Docteur Gimelle. *Gazette des Hôpitaux*, 1840.)

Observation CCVII. — « 80 ans. Hypertrophie de la prostate. Rétention d'urine pour avoir longtemps résisté au besoin de la miction. Pendant trois jours le cathétérisme étant resté impossible, M. le docteur Surmay fait la ponction sus-pubienne. L'opération eut les suites les plus simples et les plus heureuses ; au bout d'une douzaine de jours, on supprime la sonde abdominale, le lendemain, la plaie hypogastrique était close. Une sonde en caoutchouc du volume de la sonde en argent des trousses, passa jusque dans la vessie par l'urèthre, sept jours après la ponction. Six mois après l'opération, le malade succomba aux suites d'une cystite purulente. »

Autopsie. — La paroi antérieure de la vessie adhère à la paroi abdominale correspondante. Hypertrophie de la vessie, capacité médiocre. Muqueuse vésicale hypertrophiée. Une boursoufflure de la muqueuse s'avançait vers le col dont elle semblait l'opercule. Prostate uniformément hypertrophiée. (Dodeuil. *Recherches sur l'altération sénile de la prostate*, 1866, p. 92.)

Observation CCVIII. — « 22 ans. Ulcère de la verge nécessitant l'amputation de cet organe. La rétraction de l'urèthre dans le moignon est telle qu'on ne l'aperçoit plus. Rétention d'urine. Cathétérisme impossible. Béclard fait la ponction rectale. Deux jours après la canule s'échappe. La prostate étant tuméfiée, on fait la ponction hypogastrique. Huit jours après on fait la boutonnière. Des inflammations fréquentes survinrent et empêchèrent l'urine de s'écouler par le périnée. On fit fréquemment la ponction hypogastrique. » (*Gazette médicale*, 1837, page 27).

Observation CCIX. — « 14 mois. Rétention d'urine. Depuis trois jours respiration difficile, extrémités froides et infiltrées. Pouls petit et faible. Accès convulsifs. Mort trois heures après l'opération.

« *Autopsie.* — Une tumeur encéphaloïde occupe toute l'excavation pelvienne. » (*Recueil périodique*, page 88).

Observation CCX. — « Rétrécissement ancien. Ponction hypogastrique. Guérison. La canule laissée dans la plaie excita autour d'elle un faible engorgement phlegmoneux. (*Gazette médicale*, 1838).

Observation CCXI. — « 72 ans. Rétention d'urine. Inflammation du col vésical. Cathétérisme impossible. Ponction hypogastrique. Au huitième jour une sonde put entrer dans la vessie par l'urèthre. On retire la canule. Guérison. (Boyer, *Maladies chirurgicales*, tome VII).

M. le professeur Michaux, de Louvain, me dit dans une lettre qu'il veut bien m'adresser :

Observation CCXII. —« Je me souviens que Seutin avait pratiqué la ponction hypogastrique à un M^r^ d'Anvers, qui guérit promptement; mais il conserva une stagnation d'urine qui l'obligeait à se sonder. Plus tard il fut atteint de la

pierre et c'est à cette époque que je le vis avec Civiale et le docteur Jacques, d'Anvers. »

M. le professeur Borlée de Liège, a bien voulu m'adresser l'observation suivante :

Observation CCXIII. — « 59 ans. Rétrécissement et dysurie depuis plusieurs années, hypertrophie de la prostate, cystite purulente, rétention d'urine. Appelé avec mon habile confrère le docteur Védrine, à pratiquer le cathétérisme, je ne parvins pas à faire pénétrer une sonde dans la vessie. Védrine, déjà vieux chirurgien à cette époque, ne fut pas plus heureux. Nous pratiquâmes la ponction hypogastrique. La situation du malade fut des plus satisfaisantes pendant quelques jours. Mais les urines restèrent purulentes et d'une odeur infecte, le malade souffrit beaucoup, la fièvre s'alluma, le délire survint et le patient s'éteignit dans le coma. Si l'autopsie eut pu être faite, nous aurions constaté une lésion grave de la vessie, une prostate désorganisée, et peut-être une suppuration remontant jusqu'aux reins. »

M. le docteur Smith, chirurgien spécialiste, très-répandu à Bruxelles, n'a eu qu'une seule fois l'occasion de pratiquer la ponction vésicale hypogastrique.

Observation CCXIV. — « Nous étions en consultation avec M. le professeur Pigeolet et M. le docteur Dethier, chez un septuagénaire qui n'avait plus lâché une goutte d'urine depuis quatre jours. La partie profonde de l'urèthre était tellement labourée de fausses routes pratiquées par un médecin qui nous avait précédé, qu'il y avait impossibilité absolue de s'y reconnaître. Déjà des symptômes urémiques existaient, le malade avait le délire. Nous faisons la ponction hypogastrique. Une grande amélioration suivit l'opé-

ration, le patient revint à lui et pendant toute une semaine on put espérer une guérison. Malheureusement le délire reparut, suivi de coma, de convulsions et de mort. Les reins étaient malades depuis très-longtemps.

« La ponction ne provoqua aucun phénomène morbide local. »

Si la rétention d'urine est un accident fréquent chez l'homme, il est bien rare chez la femme, qui n'est presque jamais atteinte de calculs vésicaux, de rétrécissements de l'urèthre et qui n'a pas de prostate. On peut dire qu'elle échappe aux causes générales des rétentions urinaires.

Nous avons pourtant recueilli quelques cas de ponction hypogastrique chez la femme.

Observation CCXV. — « Richard Brown Clesthon ponctionna la vessie par l'hypogastre dans un cas de rétroversion utérine. Il survint quelques symptômes alarmants, mais la malade a été guérie, et la matrice a repris d'elle-même sa position naturelle. »

Observation CCXVI. — « Grossesse au quatrième mois. Rétroversion utérine. Rétention complète, état général grave. Ponction sus-pubienne. Soulagement immédiat; on laisse la canule en place en attendant que le vagin se décongestionne et se dégonfle. Au quatrième jour elle s'échappe accidentellement, mais on peut remettre alors la matrice dans sa position normale, la plaie hypogastrique se cicatrisa complétement et rapidement et la grossesse continua son cours. (Docteur Münchmeyer de Lüneburg).

Observation CCXVII. — « Tumeurs abdominales proéminentes dans le vagin. La rétention d'urine est le résultat de la compression exercée sur le canal urinaire par ces

masses. Cathétérisme impossible; ponction sus pubienne. Une sonde put alors arriver dans la vessie par l'urèthre. La situation de la femme fut améliorée. » (*Gazette des hôpitaux*, année 1830).

Observation CCXVIII. — « Une femme enceinte fait une chute sur le ventre. Rétention d'urine; la sonde ne peut franchir le col vésical. Ponction sus-pubienne. Une demi-heure après la femme urinait par les voies naturelles. Quelques heures plus tard la femme accouchait d'un enfant mort. Neuf jours après elle était guérie. » (*Ancien journal de médecine*, ann. 1762).

Observation CCXIX. — « M^me^ de Storheaux, femme de M. De Presseux, médecin de Spa, ne pouvait s'accoucher, son mari, aidé de M. De Bierre, chirurgien de Liége, entreprennent l'opération césarienne. Mais la vessie, très-distendue, se présenta sous le couteau, elle masquait complétement la matrice. Ils ponctionnèrent ce réservoir et laissèrent écouler l'urine. Cette opération fut faite le 1^er^ janvier 1738. Le 24 décembre 1740, M^me^ de Storheaux accouchait naturellement d'une fille qui, avec la mère, se portait bien. »

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur le chapitre que nous avons consacré à la ponction hypogastrique, nous voyons que sur cent et cinquante-deux cas où cette opération a été pratiquée, cent et vingt-cinq fois elle a été couronnée de succès, vingt-sept fois elle a été suivie de la mort du patient.

Mais qu'on veuille bien le remarquer : l'issue fatale n'est pas toujours imputable à la ponction de la vessie.

Les malades qui font l'objet des observations 102, 113,

132, 157, 213, 214, ont succombé par le fait des désordres qui existaient dans les reins ou la vessie.

Le traumatisme périnéal, uréthral, pelvien, a tué les malades qui font l'objet des observations 194, 202, 203.

Des tumeurs encéphaloïdes siégeant dans le bassin, dans la prostate, ont occasionné la mort des malades qui font l'objet des observations 209 et 206.

Le patient dont il est question dans l'observation 198, succomba à des désordres pulmonaires.

La ponction de la vessie ne saurait être accusée de la mort du malade dont il est question dans l'observation 200 puisqu'il était mourant quand on l'opéra.

Les observations 112, 114 et 207 nous montrent des patients succombant trois ou six mois après l'opération. Celle-ci n'est assurément plus responsable de cet événement.

Dans les observations 103, 124 et 199 l'autopsie montra que les malades n'avaient pas succombé par le fait de la ponction.

Nous ne savons ce qui causa la mort du malade qui fait l'objet de l'observation 137. Il n'y eut pas d'autopsie.

Sept malades ont succombé par le fait de l'infiltration d'urine, ainsi que le constatent les observations 118, 120, 121, 122, 123, 123^{b} et 101.

Mais le patient qui fait l'objet de l'observation 101 succomba bien plutôt par le fait de l'imperfection de la canule dont Sharp se servit.

En résumé sur cent et cinquante-deux cas de ponction hypogastrique, six fois seulement la mort fut le résultat de l'opération.

Tableau synoptique des observations de ponction vésicale hypogastrique.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter après.	Résultat de l'opération.	Observations.
70 ans.	Hypertrophie prostatique.	Trois mois.	Guéri.	Deux ponctions à vingt-quatre heures d'intervalle.
60 ans.	. . . . .	Trois jours.	Guéri.	Deux ponctions à vingt-quatre heures d'intervalle.
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Mort.	L'extrémité de la canule perfora la vessie et le rectum. (Samuël Sharp.) Infiltration.
Vieillard.	Rétrécissement de l'urèthre et hypertrophie prostatique.	. . . . .	Mort.	Affection rénale.
. . . . .	Traumatisme périnéal.	Six jours.	Mort.	L'autopsie ne signale aucune lésion qui puisse expliquer la mort. Il y eut deux ponctions à trois jours d'intervalle.
. . . . .	Rétrécissement traumatique.	Cinq jours.	Guéri.	
60 ans.	Rétrécissement	. . . . .	Guéri.	
48 ans.	Rétrécissement	Trois jours.	Guéri.	
39 ans.	Rétrécissement	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Traumatisme urèthral.	Huit jours.	Guéri.	
55 ans.	Rétrécissement	Un mois.	Guéri.	
54 ans.	Rétrécissement	38 heures.	Guéri.	Deux ponctions à trois jours d'intervalle.
73 ans.	Masse squirrheuse dans le col.	. . . . .	Guéri.	Deux ponctions à deux jours de distance.
Enfant.	Tumeur pelvienne.	Huit jours.	Mort 8 mois après l'opération.	Deux ponctions à trois jours de distance.

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction vésicale hypogastrique.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter après.	Résultat de l'opération.	Observations.
81 ans.	Hypertrophie de la prostate.	. . . . .	Mort 38 jours après l'opération.	Deux ponctions à deux jours de distance.
54 ans.	Cystite aigüe.	24 heures.	Mort 3 mois après l'opération.	Deux ponctions à quelques jours de distance.
. . . . .	Rétrécissement	. . . . .	Guéri.	Deux ponctions à 24 h. de distance.
73 ans.	. . . . .	Treize jours.	Guéri.	
22 ans.	Rétrécissement	24 heures.	Guéri.	Deux ponctions à cinq jours de distance.
. . . . .	Rétrécissement	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Mort.	Infiltration d'urine.
50 ans.	Tumeurs hémorrhoïdales.	Cinq jours.	Guéri.	Infiltration d'urine.
79 ans.	Hypertrophie de la prostate.	. . . . .	Mort.	Infiltration (?)
72 ans.	Hypertrophie de la prostate.	. . . . .	Mort.	Infiltration.
50 à 55 ans.	Hypertrophie de la prostate.	. . . . .	Mort.	Infiltration.
66 ans.	Hypertrophie de la prostate.	. . . . .	Mort.	Infiltration.
. . . . .	Rétrécissement	. . . . .	Mort.	Infiltration.
40 à 50 ans.	Rétrécissement	. . . . .	Mort.	L'autopsie démontre qu'il n'a pas succombé aux suites de la ponction.
66 ans.	Rétrécissement	Sept semaines.	Guéri.	
. . . . .	Hypertrophie de la prostate.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement de l'urèthre.	. . . . .	Guéri.	

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction vésicale hypogastrique.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter après.	Résultat de l'opération.	Observations.
. . . . .	Rétrécissement de l'urèthre.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement de l'urèthre.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
69 ans.	Rétrécissement de l'urèthre.	Quarante heures.	Mort.	Affection rénale.
61 ans.	Rétrécissement de l'urèthre.	. . . . .	Guéri.	Deux ponctions.
68 ans.	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
78 ans.	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
42 ans.	. . . . .	10 jours.	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Mort.	Deux ponctions.
. . . . .	Rétrécissement	. . . . .	Guéri.	
52 ans.	Rétrécissement	11 jours.	Guéri.	
. . . . .	Hypertrophie de la prostate.	Six mois après la ponction, n'urinait pas par l'urèthre.	Guéri.	Deux ponctions à quatre jours d'intervalle.
. . . . .	Hypertrophie de la prostate.	Idem.	Guéri.	Deux ponctions à quatre jours d'intervalle.
76 ans.	Traumatisme uréthral en se sondant.	Quatorze mois après la ponction, n'urinait plus par l'urèthre.	Guéri.	
. . . . .	Oblitération de la région prostatique de l'urèthre.	Pendant plusieurs années n'urine plus par l'urèthre.	Guéri.	
Vieillard.	. . . . .	Idem.	Guéri.	
66 ans.	Hypertrophie de la prostate.	Un mois après.	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	La perméabilité du canal ne se rétablit jamais.	Guéri.	

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction vésicale hypogastrique.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter après.	Résultat de l'opération.	Observations.
. . . . .	Cancer de la vessie.	La perméabilité du canal ne se rétablit jamais.	Guéri.	
72 ans.	Rétrécissement et oblitération de la région membraneuse.	Idem.	Guéri.	Trois ponctions à plusieurs années de distance.
68 ans.	Hypertrophie prostatique et rétrécissement	Idem.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement	Idem.	Guéri.	Deux ponctions à plusieurs années d'intervalle.
60 ans.	Rétrécissement	Un mois.	Guéri.	
60 ans.	. . . . .	Un mois.	Guéri.	
67 ans.	. . . . .	Sept semaines.	Guéri.	
48 ans.	Rétrécissement	Trois mois.	Guéri.	Deux ponctions à trois jours d'intervalle.
70 ans.	Hypertrophie de la prostate.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Traumatisme périnéal.	Un mois et demi.	Guéri.	
63 ans.	Hémorrhoïdes vésicales.	Deux jours.	Guéri.	
80 ans.	Rétrécissement	Six semaines.	Mort.	Il mourut dix semaines après l'opération qui ne contribua pas à ce fâcheux évènement.
. . . . .	Traumatisme périnéal.	. . . . .	Guéri.	
58 ans.	Rétrécissement	. . . . .	Guéri.	
Jeune homme.	Traumatisme perinéal.	. . . . .	Guéri.	
9 ans.	Traumatisme périnéal.	. . . . .	Guéri.	
20 ans.	Traumatisme périnéal.	. . . . .	Guéri.	

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction vésicale hypogastrique.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter après.	Résultat de l'opération.	Observations.
14 ans.	Traumatisme périnéal.	. . . . .	Guéri.	
58 ans.	Traumatisme périnéal.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
64 ans.	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement	Quinze jours.	Guéri.	
55 ans.	Rétrécissement	Deux jours.	Guéri.	Trois ponctions à plusieurs années de distance.
42 ans.	Rétrécissement	Vingt-quatre heures.	Guéri.	
19 ans.	. . . . .	Quelques heures après.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement	Idem.	Guéri.	
50 ans.	Rétrécissement	Vingt-quatre heures.	Guéri.	
30 ans.	Rétrécissement	Vingt-sept heures.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement	Vingt-quatre heures.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement	Idem.	Guéri.	
65 ans.	Hypertrophie de la prostate.	Deux heures.	Guéri.	
. . . . .	Traumatisme périnéal.	Quatre jours.	Guéri.	
Jeune homme	. . . . .	Quelques heures.	Guéri.	
70 ans.	Excès de boissons.	Quatre jours.	Guéri	
. . . . .	Uréthrite aiguë	Trois jours.	Guéri.	
70 ans	. . . . .	Cinq jours.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement	Vingt-quatre heures.	Guéri.	

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction vésicale hypogastrique.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter après.	Résultat de l'opération.	Observations.
. . . . .	Rétrécissement.	Quatre jours.	Guéri.	
. . . . .	Déchirure du canal ancienne.	Quelques jours.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement.	Trois jours.	Guéri.	
31 ans.	Rétrécissement.	Deux jours.	Guéri.	
50 ans.	. . . . .	Trois semaines.	Guéri.	
59 ans.	Inflammation du col vésical.	Une fois vingt-six jours; une fois vingt-quatre heures.	Guéri.	Six ponctions dans l'espace de quelques années.
37 ans.	Rétrécissement	Quatre mois après, la perméabilité n'était pas encore rétablie.	Guéri.	
. . . . .	Traumatisme périnéal.	. . . . .	Guéri.	
30 ans.	Idem.	. . . . .	Guéri.	
11 ans.	Idem.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Idem.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Idem.	Quatre jours.	Mort.	L'autopsie démontre que ce n'est pas par le fait de la ponction.
. . . . .	Idem.	Peu de jours.	Guéri.	
1 an.	. . . . .	Trois jours.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissement traumatique.	Trois semaines.	Guéri.	Deux ponctions à quelques semaines d'intervalle.
. . . . .	Rétrécissement	. . . . .	Mort.	L'autop. démontre que c'est à la suite de désordres pulmonaires
. . . . .	Rétrécissement.	. . . . .	Mort.	L'autop. démontre que ce n'est pas par le fait de la ponction.

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction vésicale hypogastrique.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter après	Résultat de l'opération.	Observations.
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Mort.	Mais il était mourant au moment où on l'opéra.
75 ans.	Calculs vésicaux.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Traumatisme uréthral.	. . . . .	Mort.	L'infiltration fut la suite de la déchirure uréthrale.
. . . . .	Fracture du bassin.	Neuf jours.	Mort.	Un mois après la ponction; l'autopsie prouve que ce n'est pas le fait de la ponction.
65 ans.	Hypertrophie de la prostate.	Onze jours.	Guéri.	
. . . . .	Rétrécissements multiples.	. . . . .	Guéri.	
70 ans.	Encéphaloïde de la prostate.	. . . . .	Mort.	Au douzième jour; l'autopsie prouve que ce n'est pas le fait de la ponction.
80 ans.	Hypertrophie de la prostate.	Douze jours.	Mort.	Six mois après; mais l'autopsie montre que ce n'est pas des suites de la ponction.
90 ans.	Amputation de la verge.	. . . . .	Guéri.	On fit plusieurs ponctions hypogastriques. Admettons deux fois.
14 mois	Encéphaloïde dans le pelvis.	. . . . .	Mort.	
. . . .	Rétrécissement ancien.	. . . . .	Guéri.	
72 ans.	Inflammation du col.	Huit jours.	Guéri.	
. . . . .	. . . . .	. . . . .	Guéri.	
59 ans.	Hypertrophie de la prostate et rétrécissement	. . . . .	Mort.	Affection rénale.

(Suite) Tableau synoptique des observations de ponction vésicale hypogastrique.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter après	Résultat de l'opération.	Observations.
70 ans.	. . . . .	. . . . .	Mort.	Affection rénale.
. . . . .	Rétroversion utérine.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Idem.	. . . . .	Guéri.	
. . . . .	Tumeurs abdominales.	Peu de jours.	Guéri.	
. . . . .	Chute sur le ventre.	Une demi-heure.	Guéri.	
. . . . .	Pendant l'opération césarienne.	. . . . .	Guéri.	
72 ans.	Hyperthrophie de la prostate.	Six jours.	Guéri.	Observ. CLXXXVI b.

DE LA PONCTION DE LA VESSIE A L'AIDE DU TROCART CAPILLAIRE ET DE L'ASPIRATION PNEUMATIQUE.

Appliquant à la rétention d'urine ses belles études sur la ponction capillaire suivie d'aspiration pneumatique, M. le docteur Dieulafoy eut l'idée de vider la vessie au moyen de l'appareil qui porte son nom et qui est assez répandu pour que nous puissions nous dispenser de le décrire.

Examinons les avantages et les inconvénients de ce procédé qui a fait en 1871 son apparition dans la science.

Son premier avantage, dit M. Watelet, dans la thèse qu'il soutint devant la Faculté de médecine de Paris, consiste dans l'absence presque complète de douleur. Cela est vrai, la ponction capillaire est indolore, mais il nous faut recon-

naître aussi que la ponction par le trocart ordinaire est également fort peu douloureuse. Parle-t-on jamais de la douleur que provoque la ponction abdominale dans l'ascite? C'est à peine si le malade l'accuse. La ponction de la vessie n'est pas plus douloureuse.

Le second avantage c'est que le trocart capillaire s'insinue dans les tissus sans les diviser. Nous avons admis précédemment que le trocart ordinaire divise les tissus, le trocart capillaire les écarte simplement. C'est un avantage que nous prisons fort, car les chances d'infiltration seront d'autant moins grandes que la trouée vésicale sera moins considérable.

Un autre avantage de ce procédé, selon M. Watelet, c'est qu'il permet au chirurgien de ne plus craindre la lésion du péritoine.

Nous ferons remarquer que les recherches auxquelles nous nous sommes livrés sur la position du cul-de-sac péritonéal, permettront toujours au chirurgien d'éviter la blessure de la séreuse.

M. Watelet regarde comme un précieux avantage de pouvoir répéter la ponction capillaire plusieurs fois par jour sans inconvénient.

La nécessité de ces ponctions réitérées nous paraît plutôt un désavantage. Nous admettons que la ponction capillaire soit d'une parfaite innocuité, mais si l'on enlève la canule après chaque ponction, le chirurgien sera forcé de répéter son opération aussi souvent que le besoin d'uriner se fera sentir et nous savons combien il est fréquent et impérieux chez les malades atteints d'affection de la vessie.

Le chirurgien devrait donc toujours se trouver à la disposition de son patient et cette situation pour le moins fort gênante, peut se prolonger des mois, des années, indéfini-

ment peut-être si la perméabilité des voies uréthrales ne se rétablit pas.

Si le trocart capillaire reste à demeure les accidents d'infiltration signalés précédemment peuvent se produire également.

Malgré ces objections, ce procédé est séduisant, il mérite de prendre place dans la pratique chirurgicale, il est appelé à rendre de grands services, mais il nécessite un appareil spécial que tous les praticiens ne possèdent pas et si le retour de la miction physiologique se fait attendre, la multiplicité des ponctions capillaires peut devenir un grave inconvénient.

A moins que le malade ne se trouve dans un hôpital où il puisse réclamer à tout instant l'intervention d'hommes capables de le secourir, on conçoit ce que la nécessité d'attendre plusieurs fois par jour son chirurgien pour vider sa vessie peut entraîner de désagréments pour le patient et l'homme de l'art.

Nous dirons cependant de la ponction capillaire ce que nous avons dit de la ponction au moyen du trocart ordinaire :

1° Qu'elle constitue un moyen innocent de vider la vessie;

2° De soulager le malade ;

3° De permettre au chirurgien de tenter dans des conditions plus favorables le rétablissement de la perméabilité des voies uréthrales.

Exposons maintenant les faits.

Observation I. — « 72 ans. Rétrécissement du canal de l'urèthre et hypertrophie de la prostate. Rétention d'urine complète. Le 17 août 1871, M. Guyon fait la ponction vésicale par l'hypogastre. Le cours des urines ne se rétablit

que le 30 du même mois. En treize jours on fit vingt trois fois la ponction de la vessie. Le malade mourut le 2 septembre. L'autopsie établit que la mort etait due à une affection rénale. La vessie n'avait contracté aucune adhérence avec la paroi antérieure de l'abdomen. »

Observation II. — « 63 ans. Hypertrophie de la prostate. Rétention d'urine complète. M. Labbé fait la ponction hypogastrique capillaire. Deux heures après on passe une bougie assez volumineuse dans le canal. Guérison. »

Observation III. — « 66 ans. Rétrécissement. Hypertrophie prostatique. Rétention d'urine complète. Le 25 février 1871, M. Guyon fait la ponction capillaire. Trois ponctions furent faites. Cinq jours après le cathétérisme fut possible. Guérison. »

Observation IV. — « 83 ans. Rétrécissement. Du 10 juin 1871 au 14 du même mois, M. Blache fait deux ponctions capillaires. Le 14 le malade succombe au milieu des symptômes de l'infection urineuse. »

Observation V. — « Traumatisme périnéal. Rétention d'urine. Le malade mourut le quatrième jour qui suivit l'accident. Dans cet intervalle M. Labbé avait fait huit fois la ponction capillaire. »

Observation VI. — « Le mardi 30 décembre 1873, M. G..., d'Eecloo, âgé de 70 ans, se présentait à ma consultation vers trois heures et demie de l'après midi. Voici le récit qu'il me fit de sa situation : le dimanche précédent il se trouvait à l'estaminet festoyant avec quelques amis; il ressentit tout-à-coup le besoin d'uriner, mais il n'y céda pas, et quand plus tard il voulut le satisfaire, il n'y réussit plus, la rétention était complète.

« Deux confrères habiles, MM. les docteurs Devos et De Zutter, d'Eecloo, furent appelés dans la nuit et parvin-

rent, non sans difficultés, à introduire une sonde dans la vessie, elle y demeura jusqu'au mardi matin. A ce moment nos honorables confrères ayant cru devoir retirer le cathéter pour le nettoyer, ne purent le réintroduire malgré toute leur patience et leur habitude du cathétérisme. La rétention se reproduisant et les douleurs devenant assez vives, MM. Devos et De Zutter envoyèrent le malade à Gand, et l'adressèrent à M. le professeur Soupart. En l'absence de notre honorable maître le malade vint chez nous. La vessie s'élevait au-dessus de l'ombilic, le besoin d'uriner était pressant, mais ce fut en vain que nous essayâmes d'arriver jusqu'au réservoir, pendant trois quarts d'heures nous employâmes inutilement des sondes rigides ou souples de toutes courbures.

« Le soir nous revîmes le patient avec M. Soupart. Pendant deux heures notre illustre maître essaya vainement d'arriver à la vessie; le temps consacré à cette délicate manœuvre fait sans doute comprendre que tous les moyens, tous les instruments possibles ont été employés et que le malade fut successivement placé dans toutes les positions qui peuvent faciliter le cathétérisme.

« En sondant le malade, M. Soupart fut frappé, comme nous l'avions été nous-mêmes, de la facilité avec laquelle la sonde pénétrait à une grande profondeur, on se serait cru dans la vessie, mais vainement baissait-on le pavillon de la sonde, pas une goutte d'urine ne s'écoulait. Nous pensions que des caillots de sang bouchaient l'instrument, il n'en était rien. Nous constations cependant que la sonde n'était pas libre comme elle aurait dû l'être, si elle se fût trouvée dans le réservoir urinaire.

« MM. Devos et De Zutter avaient fait la même remarque.

« Le lendemain matin, après un bon sommeil provoqué par le chloral, on purgea M. G... et on le mit au bain. Les tentatives de cathétérisme faites le matin échouent encore; mais le soir, M. Soupart peut introduire la sonde dans la vessie et la vider, mais un mouvement du malade dérange le cathéter et nous ne pouvons plus le ramener dans le réservoir.

« 1er janvier 1874. Le malade n'urine pas, après quelques essais la sonde pénètre dans la vessie. Le soir nous revoyons le patient, il semble que la sonde laissée à demeure ne se soit pas dérangée, et pourtant elle n'a pas fonctionné, aucune goutte d'urine ne s'en est écoulée. Nous la retirons, aucun caillot ne la bouche, nous essayons de la replacer dans la vessie, nous n'y parvenons pas.

2 janvier. Nous croyons arriver dans la vessie, la sonde est maintenue en place, et pourtant elle ne fonctionne pas. Le soir nous trouvons le réservoir rempli et la sonde n'y pénètre plus.

3 janvier. Même situation. Le liquide que nous injectons par la sonde ne revient pas. La vessie est à l'ombilic. Le patient souffre beaucoup.

A midi nous plongeons l'aiguille creuse de l'appareil de Dieulafoy, mesurant deux millimètres sur la ligne médiane à deux pouces au-dessus du pubis. On sentit manifestement le moment où l'aiguille sortant des téguments, touchait la vessie. Les parois du réservoir urinaire présentaient une résistance plus grande que celle des muscles abdominaux. L'urine coulait goutte à goutte par le trocart. Nous l'aspirâmes assez rapidement au moyen de la seringue qui se met en rapport avec le trocart au moyen d'un tube en caoutchouc. Plus de quatre litres d'urine furent extraits en quelques

minutes. Le soulagement fut immédiat. Le soir, tentatives inutiles de cathétérisme.

4 janvier. La sonde pénètre dans la vessie et l'on extrait une grande quantité d'urine. Mais pendant un mouvement que fait le malade, fort indocile de son naturel, la sonde se dérange et l'urine cesse de couler. Le soir, nouvelles et infructueuses tentatives de cathétérisme. Cette opération fatiguait et faisait souffrir le malade, il était difficile d'introduire la sonde dans la vessie, plus difficile de l'y maintenir. L'urèthre était très-irrité. Nous résolûmes de recourir encore une fois à la ponction capillaire. »

L'aiguille creuse fut enfoncée à côté de la première piqûre; deux litres et demi de liquide furent extraits. Dès lors le malade nous supplia de le soulager de cette façon et de laisser son urèthre en repos. Nous déférâmes d'autant plus volontiers à ce désir qu'il répondait à nos intentions.

Les 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 et 13 janvier, le malade fut ponctionné deux fois par jour, une fois le matin entre dix et onze heures, une fois le soir entre huit et neuf heures. Ces vingt ponctions capillaires furent pratiquées dans un espace de l'étendue d'une pièce de cinq francs. Les piqûres restèrent bien distinctes l'une de l'autre.

Le 8, nous fîmes une tentative très-modérée de cathétérisme. Elle échoua. Jusqu'au 12, le malade ne lacha pas une goutte d'urine par le canal de l'urèthre, mais dans l'après-midi du 12, quelques gouttes d'urine furent douloureusement expulsées. Le 13, le patient urine un peu dans la matinée, avec moins de douleurs que la veille. Dans la soirée il urine à peu près un demi verre sans beaucoup de souffrance. Le 14, le malade urine devant nous, la valeur d'un verre à bière. Nous ne le ponctionnons

pas. Le 15, le malade urine quand il le veut. Chaque fois il expulse sans douleur une petite quantité d'urine.

A partir de ce moment la miction reprit rapidement ses allures physiologiques et le malade rentra bientôt chez lui complétement guéri. Avant son départ, nous introduisimes très-facilement une sonde jusque dans sa vessie.

Vingt fois donc, M. Soupart et nous, ponctionnâmes la vessie de M. G...., le champ de toutes ces ponctions répétées deux fois par jour ne dépassait pas l'étendue d'une pièce de cinq francs, et pourtant il ne se déclara dans cet espace si restreint ni érysipèle, ni inflammation, ni douleur. Immédiatement après l'opération M. G.... se levait et allait jouer au billard avec les autres malades et pensionnaires de l'établissement (Frères Chartreux à Gand).

Simplicité, facilité, innocuité tels furent dans ce cas les avantages de la ponction capillaire.

Pendant les dix jours que dura la rétention d'urine, la ponction capillaire a soustrait le malade à toute souffrance, à toute gêne, elle lui a donné le calme, l'aisance et le sommeil. A partir du dixième jour l'urine reprit son cours normal, la rétention avait cessé. La ponction de la vessie n'est donc pas seulement un remède palliatif permettant au chirurgien de gagner du temps, ce qui serait déjà beaucoup, car dans certaines situations morbides, le temps c'est la vie. C'est encore un remède curatif.

Une autre particularité fort curieuse de cette observation, c'est la difficulté du cathétérisme. Notre sonde s'égarait, mais où allait-elle? M. Soupart pense qu'il existait un décollement de la muqueuse vésicale. C'est aussi notre avis. La muqueuse qui tapisse la région prostatique et la surface interne de la vessie est reliée aux tissus sous-jacents par un tissu cellulaire, si lâche que l'un de nous a pu rappor-

ter dans sa thèse pour le doctorat spécial en sciences chirurgicales, cinq cas où la muqueuse vésicale complétement décollée flottait dans ce réservoir, tantôt comme un sac qui n'avait avec lui aucun rapport d'adhésion, tantôt encore attaché vers le col.

Dans la région prostatique la muqueuse n'est pas unie plus intimement aux tissus qu'elle tapisse. C'est la laxité de ces adhérences qui explique avec quelle facilité la muqueuse peut se décoller quand on pratique maladroitement le cathétérisme. C'est sans doute pour prémunir les chirurgiens contre un tel accident que notre honorable collègue M. le professeur Thiry, dans sa leçon clinique du 10 mars 1874, posait avec l'autorité qui lui appartient les règles qui doivent guider la manœuvre quand la sonde est arrivée dans la région prostatique. Si l'on ne baisse pas à temps le pavillon de la sonde, on risque de décoller la muqueuse qui tapisse la paroi inférieure de la prostate, si on l'abaisse trop on risque de décoller la muqueuse qui tapisse la paroi supérieure et la sonde va se perdre dans la paroi antérieure de la vessie. Dans les nombreuses recherches que nous avons faites sur le cadavre, nous avons remarqué avec quelle facilité le décollement s'opère même sur des organes génitaux sains. Cette facilité ne fait que s'accroître si une inflammation aiguë ou chronique a ramolli les tissus. Tout cela nous était bien connu et M. Soupart, un maître assurément dans l'art du cathétérisme, pas plus que MM. De Vos, De Zutter et nous mêmes, ses anciens élèves, n'avions oublié les précautions qu'il faut prendre quand la sonde arrive vers le col vésical. Mais il ne faut pas croire, et c'est là ce que la leçon de l'éminent professeur de Bruxelles ne met pas suffisamment en relief, que tout décollement de la muqueuse est produite par le chi-

rurgien. Ce serait une grave erreur. Le décollement peut exister avant le cathétérisme, ce n'est pas la sonde qui le produit; elle ne fait que le compléter et accroître son étendue. Les ulcérations de la muqueuse prostatique ne sont pas rares. Henry Thompson dans son beau traité pratique des maladies des voies urinaires (1874) leur consacre un intéressant chapitre.

Sous l'influence de bien des causes cette muqueuse peut s'ulcérer : des abcès, des dépôts tuberculeux, des tumeurs malignes, des calculs enchatonnés, des rétrécissements situés en avant de la prostate, le séjour trop longtemps prolongé d'une sonde, des vieilles affections de la vessie peuvent provoquer des ulcères et des décollements de la muqueuse.

Nous avons il y a quelques années pratiqué dans le service de M. le professeur Soupart une autopsie où nous trouvâmes des lésions qui se rapportent si intimement au sujet que nous traitons que nous croyons devoir les signaler :

« La paroi de la vessie est hypertrophiée. On distingue quelques colonnes charnues.

» Au commencement de la région bulbeuse, on voit un rétrécissement circulaire, en arrière le canal est dilaté. La muqueuse de la région membraneuse et prostatique est complétement décollée. Dans la région membraneuse, elle adhère encore par quelques filaments aux tissus sous-jacents. La partie centrale de la muqueuse qui revêt la paroi supérieure de la région membraneuse présente une large ulcération. »

On conçoit qu'en présence de pareils désordres, les judicieux conseils de MM. Soupart et Thiry, ne mettront pas la sonde du chirurgien, si habile qu'il soit, à l'abri d'une erreur de lieu et qu'il sera bien difficile d'éviter

qu'elle ne pénètre sous la muqueuse décollée et ulcérée.

Etait-ce le cas de notre malade? Nous le soupçonnons, mais nous sommes très-heureux pour M. G.... qu'une autopsie ne nous ait pas mis à même de répondre d'une façon plus absolue à la question que nous posions tout-à-l'heure.

Nous n'insisterons pas davantage sur la valeur de la ponction capillaire avec aspiration. Les faits que nous avons rapportés suffisent à démontrer son innocuité. Nous ne croyons pas devoir multiplier les observations relatives à ce procédé, elles ne nous apprendraient plus rien que nous ne connaissions déjà.

Ponction vésicale hypog. par le trocart capillaire et l'aspiration pneumatique.

Age du MALADE.	CAUSE de la rétention D'URINE.	L'urèthre est redevenu perméable à l'urine ou au cathéter après.	Résultat de l'opération.	Observations.
72 ans.	Rétrécissement et hypertrophie prostatique.	Treize jours.	Mort.	Vingt-trois ponctions; le malade succombe à une affection des reins.
65 ans.	Hypertrophie prostatique.	Deux jours.	Guéri.	Une ponction.
66 ans.	Rétrécissement et hypertrophie prostatique.	Cinq jours.	Guéri.	Trois ponctions.
83 ans.	Rétrécissement	. . . . .	Mort.	Deux ponctions; infection urineuse.
. . . . .	Traumatisme périnéal.	. . . . .	Mort.	Huit ponctions; la mort fut le résultat du traumatisme.
70 ans.	Hypertrophie de la prostate et décollement probable de la muqueuse vésicale.	Huit jours.	Guéri.	Vingt ponctions.

Nous nous trouvons en présence d'un total de 57 ponctions capillaires avec aspiration pneumatique, sans que nous puissions relever le moindre accident à la charge de cette méthode.

PARALLÈLE ENTRE LES DIVERS PROCÉDÉS DE PONCTION VÉSICALE.

Passant au crible d'une critique sévère mais loyale, toutes les accusations portées contre la ponction de la vessie, nous croyons avoir dépouillé cette opération du prestige effrayant dont on s'était plu à l'entourer. Nous appuyant sur un nombre considérable d'observations, nous avons démontré que la ponction vésicale était facile dans son exécution, bénigne dans ses conséquences et peu douloureuse pour le malade, qu'elle ramenait instantanément des portes du tombeau à une situation si améliorée que le chirurgien pouvait à son aise et sans exposer les jours de son opéré entreprendre la cure radicale des lésions dont la rétention d'urine était la conséquence.

Nous avons décrit six procédés de ponction et nous tenons à dire quelques mots sur leur valeur relative. La ponction périnéale a disparu de la pratique et rien ne nous porte à la réhabiliter. Elle présente un cachet d'incertitude que n'offrent point les autres procédés. Se rappelant ses connaissances anatomiques, le chirurgien doit enfoncer son trocart à travers des parties épaisses et très-souvent altérées. Au milieu de ces tissus déformés par l'infiltration ou le traumatisme, les points de repère fournis par l'anatomie normale ne présentent plus la même certitude et le trocart au lieu de plonger dans la vessie, va s'enterrer dans les parties ambiantes. Nous avons pu signaler plus d'une fois cet accident.

L'hémorrhagie se présente parfois aussi à la suite de l'emploi de ce procédé ; les vaisseaux importants qui circulent dans le périnée, entourés par des tissus altérés ne peuvent fuir devant la pointe du trocart. Le traumatisme produit par la ponction, si léger qu'il soit, s'aggrave parce qu'il atteint des tissus déjà malades ; si la canule doit séjourner dans la plaie, elle sera d'autant plus mal supportée que les parties ambiantes seront plus altérées. Enfin si une fistule persiste, et cela arrive, cette infirmité sera plus désagréable par son siége que celle qui résulte d'une ponction rectale ou hypogastrique.

Les ponctions rectale et hypogastrique ne présentent pas les mêmes inconvénients. Elles agissent loin des tissus altérés et ne viennent ajouter aucune complication à toutes celles qui existent déjà. Leur exécution est aisée ; ce n'est en effet, que dans des circonstances exceptionnelles que le doigt introduit dans le rectum n'ayant pas touché la vessie, la ponction fut faite au hasard. C'est alors que l'on blesse la prostate, les vésicules séminales ou les conduits déférents. Dans la majorité des cas, l'index gauche introduit dans l'intestin perçoit nettement le globe vésical et guide sûrement le trocart jusque dans la cavité du réservoir urinaire.

La ponction hypogastrique met plus sûrement l'opérateur à l'abri de ces accidents, mais au point de vue de la facilité d'exécution, nous pensons que toutes deux doivent être placées sur le même rang. Sous le rapport de l'innocuité, la prééminence doit être accordée au procédé hypogastrique.

La canule est mieux supportée par l'hypogastre que par le rectum, et s'il fallait la maintenir longtemps en place, il est évident que le procédé rectal susciterait de vives souffrances au malade par le séjour prolongé d'un corps étranger dans le rectum. Des malades ont pu garder pen-

dant de longues années une canule dans l'hypogastre sans en être incommodés ; il ne saurait en être de même dans l'intestin, les sphyncters se révolteraient.

Nous reconnaissons que le séjour prolongé d'une canule dans la vessie, est exceptionnel, mais au moment où il va faire choix d'un procédé opératoire, le chirurgien doit tenir compte de toutes les chances bonnes ou mauvaises que l'avenir peut accorder à son malade. Peut-être le canal ne recouvrera-t-il jamais sa perméabilité? Or dans cette hypothèse la ponction hypogastrique doit être préférée à toute autre.

Ce qui nous porte encore à préférer la ponction hypogastrique, c'est que l'ouverture artificielle pratiquée à la vessie en permettant le cathétérisme rétro-uréthral, facilite les manœuvres qui ont pour but de rendre à l'urèthre sa perméabilité.

C'est un précieux avantage que le procédé hypogastrique possède sur le procédé rectal. Au point de vue de l'infiltration urinaire, il semblerait d'après les statistiques que nous produisons, que la ponction rectale est moins souvent suivie de ce redoutable accident que la ponction hypogastrique et que dans les cas où elle s'est produite, les conséquences en ont été moins graves. Cela tient, pensons-nous, à ce que le tissu cellulaire qui unit la vessie au rectum est dense et résistant, l'urine s'y infiltre malaisément, elle éprouve moins de résistance à s'échapper par le rectum. Le tissu cellulaire de la cavité prévésicale (ou prépéritonéale de Retzius) est lâche et soyeux, l'urine qui s'échappe de la vessie s'y insinue avec une rare facilité et s'y accumule, car il n'existe pas là d'organe pareil au rectum dans lequel elle puisse impunément se collecter.

La ponction rectale expose davantage le chirurgien à blesser le cul-de-sac péritonéal que la ponction hypogas-

trique. Le cul-de-sac recto-vésical n'occupe pas toujours la même hauteur ; non seulement sa situation par rapport à la base de la prostate est absolument variable, mais elle le devient encore relativement au volume pathologique que cette glande peut acquérir.

Nous préférons, pour ces raisons, la ponction hypogastrique aux ponctions rectale et surtout périnéale.

Quant à la ponction pubienne, nous la repoussons comme impraticable.

La ponction sous-pubienne nous paraît d'une exécution dangereuse et beaucoup plus difficile que celle de tous les autres procédés. Son indication nous paraît être des plus exceptionnelles.

La ponction capillaire avec aspiration pneumatique nous semble le plus innocent de tous les procédés de ponction. Mais la nécessité de sa répétition fréquente nous semble un grave inconvénient.

Au terme de l'étude que nous avons entreprise sur la ponction vésicale, nous allons résumer en un tableau les résultats obtenus par les procédés périnéaux, rectaux, sous-pubien, pubien, hypogastrique et capillaire avec aspiration pneumatique.

Tableau général des résultats obtenus par l'emploi des divers procédés de ponction de la vessie.

PONCTION PÉRINÉALE.	PONCTION RECTO-VÉSICALE.	PONCTION SOUS-PUBIENNE.	PONCTION PUBIENNE.	PONCTION HYPOGASTRIQUE.	Ponction capillaire avec aspiration pneumatique.
Total. . . . . 20 Succès . . . . . 17 Morts 3	Total. . . . . 97 Succès. . . . 86 Morts 11	Un cas. Un succès.	Un cas. Un succès.	Total. . . . 152 Succès . . . 125 Morts. . . . 27	Total . . . . 57 Succès. . . . 54 Morts 3
L'un de ces 3 morts était déjà mourant quand on l'opéra. Quant aux deux autres nous manquons des renseignements qui nous permettraient d'apprécier la part que la ponction a prise à ce funeste accident.	Dans un seul cas la mort du malade fut le résultat de la ponction.			La mort fut six fois le résultat de l'opération.	Aucun des malade ne succomba aux suites de la ponction.

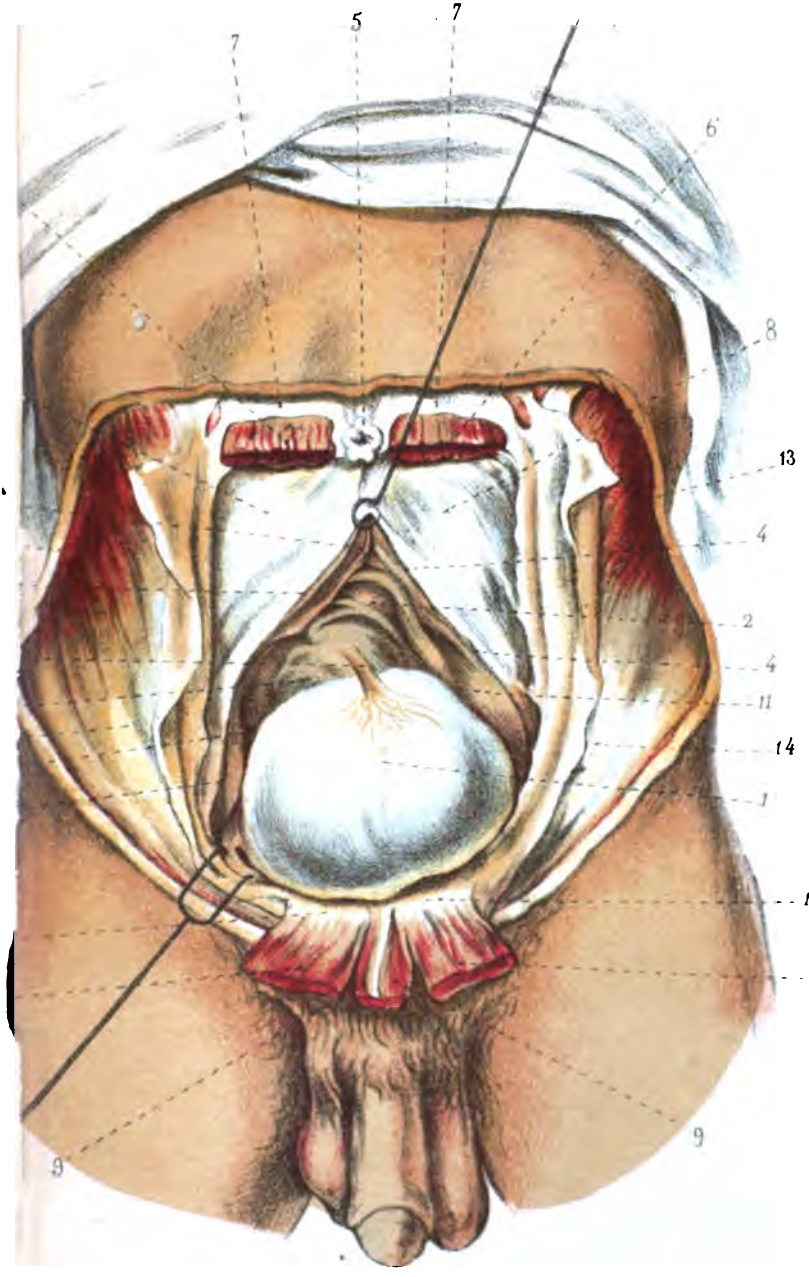
En résumé sur 328 cas de ponctions vésicales exécutées par tous procédés, nous trouvons que cette opération a produit sept fois la mort du malade. Nous ne tenons pas compte du cas de Samuël Sharp où l'infiltration fut le résultat de la perforation de la vessie par la canule. Ce fut plutôt la faute du chirurgien que de l'opération.

Peu d'opérations chirurgicales se pratiquant au milieu des graves circonstances où s'exécute habituellement la ponction de la vessie donnent d'aussi brillants résultats.

Arracher le malade à une mort imminente, enlever d'une façon instantanée les souffrances qu'éveille la rétention d'urine, ramener le repos et le calme dans ces organes tout-à-l'heure encore surexcités, permettre qu'à la faveur de ce repos la nature rétablisse spontanément la perméabilité des voies uréthrales ou que l'art puisse choisir à son aise l'heure où son intervention sera la plus favorable pour rouvrir à l'urine sa route habituelle, tels sont les résultats de la ponction vésicale.

Si la perméabilité du canal ne se rétablit jamais, la route artificielle que l'on a créée à l'urine permettra au malade de vivre longtemps encore sans éprouver d'incommodités bien sérieuses. Ces avantages sont obtenus par une opération facile à exécuter et d'une innocuité qu'attestent les nombreuses observations rapportées dans ce travail. Nous appuyant sur l'étude théorique et pratique de cette opération, nous acceptons l'appréciation qu'en a faite J. L. Petit et nous disons avec lui : « Qu'au point de vue de son innocuité, c'est un coup d'épée dans l'eau. »

La ponction de la vessie, qui a sauvé tant d'existences, mérite de conserver sa place dans la thérapeutique chirur-



EP. PAR AUG. VANWETTER

DESS. PAR Gᵛᵉ MIRY.

UNIV OF MICH

gicale et d'être appliquée dans tous les cas où le chirurgien placé en face d'un malade atteint de rétention d'urine, se sera rendu le témoignage d'avoir fait inutilement pour pénétrer dans le réservoir urinaire, tout ce que son intelligence et son habileté manuelle lui ont permis de faire.

FIN.

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Cavité prépéritonéale de Retzius démontrée par distension de la vessie.

1. Vessie développée à moitié de la hauteur qui sépare les pubis de l'ombilic, chez un homme de haute taille. (1/4 grandeur naturelle).

2. Masse des intestins grêles recouverte par le péritoine et pressant sur la paroi postérieure et sur le sommet de la vessie.

3. Point d'union des franges de Douglas et du fascia transversalis relevé par un crochet, démontrant la portion supérieure de la cavité prépéritonéale.

4, 4, 4, 4. Zone et franges de Douglas.

5. Ombilic.

6, 6, 6, 6. Muscles droits de l'abdomen.

7, 7. Aponévrose du grand oblique uni au feuillet antérieur du petit oblique de l'abdomen.

8, 8. Feuillet postérieur de l'aponévrose du petit oblique et aponévrose du muscle transverse de l'abdomen.

9, 9. Muscles pyramidaux apparaissant au travers de l'écartement de

10, 10, l'attache inférieure des muscles droits.

11, 11, 11. Bourrelet ou cul-de-sac périvésical après légère insufflation du péritoine compensant la pression atmosphérique.

12. Ouraque se perdant dans le repli du péritoine.

13, 13. Muscles grands obliques.

14, 14. Aponévrose du grand oblique.

DE LA

TRANSFUSION DU SANG

PAR

LE DOCTEUR JOSEPH CASSE

(Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine, le 29 novembre 1873).

AVANT-PROPOS.

Il n'y a peut-être pas en médecine d'opération, dont les vicissitudes aient été plus grandes que celles de la transfusion. Follement prônée par les uns, décriée à l'excès par les autres, tour-à-tour condamnée et vantée, oubliée pendant un temps très-long, elle s'est maintenue, et aujourd'hui que les progrès de la physiologie et les succès thérapeutiques obtenus sont venus confirmer son efficacité, elle est appréciée à sa juste importance, elle a pris et tend de jour en jour à prendre davantage la place qui lui est justement due dans la science médicale. Loin d'être comme on le disait autrefois un épouvantail que l'on ne devait employer que dans les circonstances extrêmes, là où la vie du patient ne tenait plus pour ainsi dire qu'à un fil, et quand l'on avait épuisé les dernières ressources de la thérapeutique, elle en est venue à ne plus être considérée que comme une opération inoffensive lorsqu'elle est bien conduite, et un remède héroïque, là où ses indications sont bien déterminées. Certes elle aura encore bien des insuccès, mais le temps où nous vivons n'est qu'une période d'expériences, tendant à bien limiter ses indications et à

en faire l'emploi dans des circonstances où elle aurait autrefois été unanimement rejetée.

Les moyens difficiles, les procédés compliqués, n'existent plus que dans son histoire, et dans son application elle est devenue l'une des opérations les plus simples de la chirurgie.

Nous avons tâché dans ce travail d'élucider certains faits relatifs à la transfusion, et parmi ceux-ci, la température de l'injection, la quantité à introduire, l'action physiologique du sang défibriné et non défibriné, la recherche d'un moyen facile pour faire cette opération, nous ont occupé d'une manière spéciale.

Par suite des dangers que présente l'expérimentation directe sur l'homme, des difficultés très-grandes surgissent dans l'étude de ce moyen thérapeutique, et pour arriver à un résultat utile nous avons dû faire une série d'expériences sur les animaux. Nous les avons complétées par huit transfusions, dont quatre ont été faites dans des cas de chlorose rebelle, et quatre, dans des cas de cachexie cancéreuse.

Nous avons fait nos expériences à l'École vétérinaire de Bruxelles où M. le directeur Thiernesse, à qui nous avions été particulièrement recommandé par notre ancien maître, M. le professeur Thiry, voulut bien nous faire le meilleur accueil en mettant à notre disposition tout ce qui était nécessaire, en assistant à presque toutes nos expériences et en nous aidant de ses conseils; qu'il reçoive ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous remercions aussi tout particulièrement M. De Give, professeur de clinique, et Lorge, répétiteur d'anatomie, qui voulurent bien nous aider dans la plupart de nos essais, ainsi qu'un autre de mes maîtres, M. le docteur Pigeolet, professeur à l'Université, mes excellents confrères MM. Heger, Joris, Schneider, Tielemans, Vleminckx, d'Etterbeek, Wilmart, MM. Gérard et Laho, professeurs à l'École, qui me firent l'honneur d'assister à plusieurs de nos expériences.

HISTORIQUE.

L'histoire de la transfusion comprend en réalité trois périodes :

La première qu'on peut appeler mythologique ; la deuxième d'application ou de transition ; la troisième moderne. Les connaissances plus exactes et plus approfondies des lois physiologiques permettent aujourd'hui une véritable expérimentation.

Les données que nous offre la première période sont confuses ; des idées vagues de déplétions et d'injections sanguines (Ovide), sont interprétées à tort comme des transfusions. Si l'on examine cette période on voit que dans aucun des auteurs anciens on ne trouve de traces de cette opération, et il paraît évident que si elle avait été connue des Égyptiens, les Grecs ne l'auraient certainement pas passée sous silence. D'ailleurs, ignorant les phénomènes de la circulation du sang qui seuls devaient les mettre sur la voie de cette découverte, ils ne pouvaient avoir des données exactes sur la pratique d'une opération pour laquelle il fallait au préalable posséder les lois de ces phénomènes.

Quoiqu'il en soit, c'est dans Ovide que l'on rencontre les premières indications, ou si l'on veut des idées relatives à la transfusion. Toutefois, faut-il bien considérer comme

appartenant à son histoire le passage du livre VIII des *Métamorphoses* (vers 284), où Médée cédant aux prières du fils d'Éson, rajeunit ce dernier.

> ..... Stricto Medœa recludit
> Ense senis jugulum; veteremque exire cruorem
> Passa, replet succis. .....

Succis, c'est-à-dire du sang d'une brebis noire bouilli avec des semences, de la chair et des ailes du Stryx, des entrailles de loup, etc., etc.; et à peine a-t-elle abreuvé la *bouche* et la *blessure* d'Éson que celui-ci retrouve la vigueur dont il avait joui quarante ans auparavant.

Le passage suivant (vers 332) est plus clair :

> ..... Quid nunc dubitatis inertes?
> Stringite, ait, gladios; veteremque haurite cruorem;
> Ut repleam vacuas juvenili sanguine venas.

Mais ici le résultat est différent du premier (vers 347) :

> Plura loquuturo cum verbis guttura colchis,
> Abstulit, et calidis laniatum mersit ahenis.

Ce n'était donc qu'un crime que voulait Médée en engageant les filles de Pélias à tuer leur père, et en leur promettant qu'en agissant ainsi elles lui rendraient sa première jeunesse.

Il n'y a évidemment dans ces deux passages que du merveilleux, et l'on ne peut sérieusement admettre que Ovide ait pu voir la possibilité d'employer pour ranimer la vie, une opération telle que la transfusion. Depuis lors on n'en trouve plus de trace jusqu'au xv^e^ siècle, où le florentin Marcus Ficinus paraîtrait, dans son ouvrage de *Vita lunga et cœlesti*, avoir découvert le mode de transfusion.

Mais on y trouve beaucoup de sentences, mélangées à des paroles magiques, à des énigmes dont il est impossible de tirer en les lisant des faits bien exacts.

Peghelius Magnus, né en 1547, dans son *Thesaurus rerum selectarum, magnarum, dignarum, utilium pro generis humani salute oblatus* (1604), parle d'une *ratio chirurgica insignis et rara homini communicans extera quæ ipsi bona.* Cette *ratio insignis* devrait être interprétée dans le sens d'une opération qui ne serait autre chose que la transfusion. Plus tard, en 1615, Libavius de Halle, docteur en médecine et professeur au Gymnasium de Cobourg, dans son *Appendix necessaria synagmatis arcanarum chymicorum* (Francfort, 1615), appelle l'inventeur de la transfusion Empircio. Ce dernier ne serait autre que Peghelius lui-même. Il dit en outre, *Adsit juvenis, robustus, sanus, sanguine spirituoso plenus : adstet exhaustus viribus, tenuis, macilentus, vix animam trahens. Magister artis habeat tubulos argenteos, inter se congruentes, aperiat arteriam robusti et tubulum fœmineum infingat, jam duos tubulos sibi mutuo applicet, et ex sano sanguis arterialis, calens et spirituosus saliet in ægrotum, imoque vitæ fontem afferret, omnemque languorem pellet.* Cette idée qui devait reparaître au dix-neuvième siècle fut rejetée bientôt. Vers cette même époque Giovanni Colle, de Padoue, dans son *Methodus facile parandi tuta et nova medicamenta* (Venise, 1628), mentionne, en parlant des aliments et des médicaments aptes à prolonger la vie, la transfusion comme un des moyens propres à obtenir ce but. De l'infusion médicamenteuse à celle du plus héroïque peut-être des médicaments, il n'y a en réalité qu'un pas. Quoiqu'il en soit, il écrit : *Denuo insurget aliquis, frustra hæc esse tentanda, dum per pauciora æque et bene valemus consequi optata, veluti si quis e vena exhibens juvenis ad-*

modum salubris, per fistulam in venam senis permeet, insufflante juvene et sene attrahente et inspirante ; ut sanguis juvenis intus attrahatur a sene et ne hujus egrediatur. Nam hic sanguis potest reparare humidum primigenium temperamentum. Ce n'est encore là qu'une idée peu exacte et vague de la transfusion.

Francesco Folli, de Poppi, dans sa *Stadera medica* (1), parle d'une lecture faite à Ferdinand II, de Toscane; elle avait trait à son intention de faire la transfusion. Il écrivait en effet, en 1652. « J'ai lu le livre de Guillaume Harvey, qui traite du mouvement du cœur et de celui du sang. Cette lecture, avec quelques notions que j'avais par la greffe des plantes, produisit dans mon esprit ce troisième problème, que la circulation du sang étant donnée, il serait possible de faire la transfusion, au moyen de laquelle on pourrait non-seulement guérir, mais rajeunir et devenir robuste (ingigantire). » C'est lui qui indiqua que cette opération était possible en agissant d'une manière rationnelle. Folli se servait, pour la transfusion, de deux canules, l'une en os, l'autre en argent qui devait être introduite dans la veine du patient. Ces deux canules étaient réunies par une vessie, un bout d'intestin, ou même une artère préparée, ayant sur son trajet une collatérale par où devait s'échapper l'air qui pourrait être renfermé dans son intérieur. D'après ses recherches, il était inutile de presser sur la partie intermédiaire des deux canules pour que le sang s'introduisît facilement.

C'est donc bien à Folli que l'on doit cette importante découverte, dont l'honneur, encore une fois, revient à l'Italie. C'est avec Folli que commence la deuxième période d'application, appelée aussi expérimentale par

(1) *Stadera medica nella quale oltre la medicina infusoria si bilancia la transfusione del sangue già inventata da Fr. Folli; Firenze*, 1680.

De Cristoforis. Dès ce moment on ne se borne plus à des dires, à des commentaires plus ou moins imaginaires; l'on tente des essais, d'abord sur les animaux, puis sur l'homme. A partir de cette époque la transfusion entre dans une phase réelle, par suite de la découverte de la circulation. Les travaux de Michel Servet, Levasseur, Realdo Colombo, Andrea Cisalpino d'Arezzo, Rudio, De la Reyna, Paolo Sarpi, Carlo Ruini sont rassemblés par Harvey, qui, en réunissant les travaux de ses prédécesseurs, coordonna leurs observations et y ajouta de nouvelles lumières, par la démonstration des valvules des veines et la contraction des oreillettes avant celle des ventricules. Mais les plus grands progrès de la transfusion sont dûs à l'application de la méthode expérimentale déjà recommandée par Realdo Colombo, méthode qui permit de détruire les idées préconçues et de rechercher par l'expérience la confirmation des doctrines émises.

En 1656, Christophe Wren, d'Oxford, expérimenta sur des animaux et fit ses essais de transfusion avec une seringue ou plutôt avec une vessie fixée à une canule.

Lower, Klarke et Boyle continuèrent les expériences de transfusion et d'infusion, et, en 1666, une commission, élue par la Société philosophique de Londres dont Lower et Boyle étaient membres, tenta la transfusion, qui échoua par suite de l'imperfection des moyens employés. Cette même année 1666, Lower décrivit son procédé pour exécuter facilement et sûrement la transfusion. On s'éprit alors d'enthousiasme pour cette opération. Lower et King l'avaient d'ailleurs exécutée avec succès sur Coga, jeune bachelier, qui se laissa volontairement transfuser pour une somme d'argent, et en 1667, Denis, médecin et professeur de physique et de mathématique, à Paris, l'exécuta également

sur l'homme et obtint un remarquable succès de guérison.

A cette époque la transfusion trouva des soutiens dans Montmor, Tardy, Gaudroys, Bourdelot, de Gurye de Baril. Elle eut aussi ses adversaires, et fut attaquée par Lamy et Pierre Martin de la Martinière, qu'appuyèrent la masse des médecins envieux de la faculté de Paris qui, en accumulant mensonges et calomnies contre Denis, finirent par jeter le discrédit sur l'opération, d'autant plus que le zèle de Denis se ralentissait, surtout depuis sa nomination au poste de médecin du Roi. En même temps, le 17 avril 1668, une sentence, rendue au Châtelet, défendit de faire la transfusion. Ce fut un coup terrible pour elle qui la fit tomber en France dans l'oubli le plus complet.

Aussitôt que l'on connut la possibilité de faire la transfusion, en même temps que les heureux résultats qu'elle avait donnés, les esprits s'échauffèrent; une foule d'individus se croyant les inventeurs de cette opération revendiquèrent pour eux l'idée première de la découverte. C'est ainsi que Mayor, professeur à Kiel (*Deliciæ hiberniæ sive tria inventa medica*, Kiliæ, 1667), prétendit avoir trouvé la transfusion qu'il appela *transplantatio nova*. Il employait, pour la faire, un cylindre terminé par un embout introduit dans la veine du patient, y laissait couler le sang à introduire et y ajoutait, pour éviter la coagulation, quelques grains de sel de corne de cerf ou d'ammoniaque. Après quoi, par un piston adapté au cylindre, on poussait le liquide dans les vaisseaux de l'individu. De Graaf prétendit qu'elle était trouvée en Hollande, et Klein (1680), rapporte que Moritz Hoffmann, professeur à Altorf, en est l'inventeur. Enfin Tinassi et Manfreddi la prônaient à Rome. D'un autre côté, par la mauvaise foi de leurs adversaires qui niaient leurs affirmations, il surgit dans l'histoire de la transfusion de

grandes obscurités. Parmi ses détracteurs, il faut avant tout flétrir Santinelli, qui, dans sa *Confutatio operationis transfundentis sanguinem de individuo ad individuum* (Romæ, 1668), attaquait la transfusion avec violence, la déclara contraire aux bases de la religion, s'opposant aux lois de Dieu, et parvint ainsi à faire défendre de la pratiquer chez l'homme.

Bientôt cette opération à laquelle n'ont été épargnés ni le ridicule, ni le mensonge, ni la calomnie, ne vivra que par le souvenir pendant une longue période de temps. On s'en occupe encore à la fin du XVIII^e^ siècle en Italie et en Angleterre, mais de loin en loin seulement. C'est ainsi qu'en 1788, Michel Rosa (*Lettere fisiologiche*, Napoli, 1783), professeur et président de la Faculté de médecine de Modène, par les expériences qu'il fit, amena encore quelques lumières sur la transfusion. Il prouva entre autres choses : 1° Que les vaisseaux d'un animal vivant et sain, peuvent admettre une plus grande quantité de sang que celle qu'ils contiennent, sans qu'ils soient remplis ; 2° que l'on peut, sans nuire à la vie, mélanger le sang d'une espèce à celui d'une autre espèce ; 3° que la révivification d'un animal exsangue et par suite devenu inanimé, peut être obtenue par l'introduction du sang artériel d'un animal d'une autre espèce.

Peu après nous voyons que Haarwood, en 1792, au collége de Cambridge, ranima devant ses auditeurs un chien exsangue. Le même Haarwood entendant dire qu'un individu du voisinage saignait considérablement par suite d'une blessure produite par un coup de feu, se rendit chez lui pour faire la transfusion, mais celui-ci était mort au moment où il arriva. Il voulait faire l'opération au moyen du sang d'un animal, car il avait amené avec lui un veau

auquel il comptait prendre le sang qui lui serait nécessaire. (*Sammlung Physicalischer aufsatze von einer Gesellschaft böhmischer naturforscher herausgegeben von Mayer*, 1793.)

Darwin (1), en 1796, préconise la transfusion au moyen du sang d'homme, de mouton, ou d'âne dans la fièvre putride, dans le squirrhe de l'œsophage, ou dans les obstacles à la nutrition. Il dit aussi que le sang doit conserver sa température normale et ne pas être en contact avec l'air. Dans ce but il confectionna un instrument composé d'un intestin de poule d'un pouce de longueur et de capacité connue. A l'un des bouts de l'intestin venait se fixer une canule de la grosseur d'une plume d'oie, et à l'extrémité opposée une autre canule de la grosseur d'une plume de corbeau. Les vaisseaux de l'homme étant mis en communication avec ceux de l'animal, on devait laisser l'intestin se remplir et pousser le sang dans les veines de l'homme. Pour empêcher le refroidissement il fallait opérer dans une chambre chaude et maintenir sous l'appareil un vase contenant de l'eau chauffée à 98° Fahrenheit. On voit que c'est l'appareil de Folli, plus la poussée du sang que celui-ci jugeait ne pas être nécessaire, ajoutée à une erreur de Darwin qui croyait en le chauffant pouvoir conserver son sang fluide pendant un temps plus long.

Quelques années avant, une transfusion avait été faite à Eye, dans le comté de Suffolk, en 1792, par Russell, qui voyant l'impuissance des moyens employés pour guérir la rage, dont vingt personnes étaient mortes en ce seul endroit, résolut de s'écarter des méthodes ordinaires pour guérir un jeune garçon atteint d'hydrophobie. Il lui ouvrit les veines et en laissa couler une quantité de sang telle que ce dernier tomba inaminé. Alors ouvrant une autre veine, il

(1) *Zoonomia*. London, 1796, t. I, p. 32.

y introduisit peu-à-peu par la transfusion directe le sang de deux agneaux. Le patient revint bientôt à lui et recouvra la santé et les forces (1). Ici se termine la seconde époque de l'histoire de la transfusion. Pendant cette période les expériences ont été confuses et indéterminées ; malgré leur but empirique, les mauvaises conditions dans lesquelles elles se faisaient et leurs résultats mal interprétés, il faut reconnaître que l'on a établi certaines lois qui sont restées vraies jusqu'aujourd'hui et qu'il s'est produit un véritable avancement de la science (2).

Il est certain que si les connaissances sur la circulation avaient été complètes, si les études sur le sang avaient été plus avancées, l'on serait arrivé à des résultats infiniment supérieurs. Ajoutons à ces deux faits les accidents survenus, qui attirèrent sur elles les calomnies et les détractations, et enfin les doctrines humorales qui lui firent le plus grand tort.

Avec le XIX^e^ siècle commence la troisième époque de l'histoire de la transfusion. C'est surtout alors que les progrès de la physiologie guident les médecins et qu'elle prend son véritable essor. En 1821, les travaux de Dumas et Prevost appellent de nouveau l'attention sur cette question. Ils prouvent par leurs expériences que la forme des globules diffère chez les diverses espèces d'animaux. Ils répètent ce qui déjà antérieurement avait été fait en ranimant un animal exsangue par la transfusion. Ils démontrèrent en outre que quelquefois le sang d'une espèce injecté à une espèce différente ne rétablit la vie que d'une manière passagère et que l'individu transfusé succombe rapidement.

Cependant ils terminent leur mémoire en disant que la

(1) *Historical Magazine*, 1792, § 167, may. GESELLIUS, p. 43.
(2) DE CRISTOFORIS. *La Transfusione del sangue.*

transfusion est absurde, aussi longtemps que l'on ne connaîtrait pas d'une manière plus intime les éléments constitutifs du sang. D'autres physiologistes éminents s'en occupent encore peu de temps après ; ils prouvent que les globules rouges sont les éléments constitutifs du sang, qu'ils ne sont pas altérés par le battage et que par la défibrination on évite l'introduction de caillots sanguins dans la circulation (1). Brown-Séquard démontre que l'efficacité du sang employé dépend de la nature des gaz qu'il contient, que le sang veineux possède la force révivifiante du sang artériel quand il a absorbé l'oxygène, et que le sang artériel agit comme poison si on le laisse sous l'influence de l'acide carbonique (2). Panum (3) confirma, en 1863, les observations de Bisschoff et de Brown-Séquard, il prouva que le sang défibriné d'une même espèce remplace le sang normal et en remplit toutes les fonctions.

Mais c'est à James Blundell que revient, au XIX^e^ siècle, l'honneur de la mise en pratique de cette opération sur l'homme. A la suite d'expériences qu'il fit sur les animaux, il réussit par une transfusion faite avec Doubleday, en 1825, chez une femme accouchée et en danger de mort, à ranimer la malade, qui guérit peu après. L'opération, par le grand succès obtenu, attira l'attention du monde savant, et Blundell parvint à tirer de l'oubli la transfusion couverte jusque là de ridicule. Plus tard une foule de médecins, en présence des heureux résultats obtenus, la mirent en pratique chez des malades atteints d'affections diverses. Ce fut

(1) Bisschoff, *Muller's archiv.*, t. II, 1835, p. 360.

(2) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849-1850 ; — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1851-1855-1857 ; — *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux.*

(3) Panum, *Experiment. Untersuchungen über die Tr. Virchow's Archiv.*, t. XXVII, p. 249-250.

ainsi qu'après l'anémie aigue traitée par Blundell, Doubleday, Uwins, Waller, nous voyons la transfusion se faire dans l'anémie lente amenée par des maladies de longue durée; Neudorfer la fait dans les suppurations prolongées, Blundell, dans la fièvre puerpérale; Prejalmini et Blundell font les premières tentatives dans les maladies chroniques, en ne promettant toutefois qu'une prolongation de la vie sans guérison. Polli, obtient un succès remarquable dans les névropathies et confirme d'une manière éclatante les heureux résultats déjà obtenus dans l'anémie chronique, en même temps qu'il prouve l'inutilité de chauffer le sang à la température normale avant de s'en servir. Dans l'hydrophobie elle est appliquée par Dieffenbach. Traube l'emploie dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, où Martin et Bart obtiennent le premier succès et prouvent l'utilité de l'élément globulaire introduit dans la circulation. Josenhaus l'utilise dans le morbus maculosus; Blasius, dans la leucocythémie; Concato, de Cristoforis, dans l'anémie suite de malaria. Le génie inventif de de Belina voit dans le sang exprimé du placenta de la mère un moyen de traitement de l'asphyxie des nouveaunés, et prouve en même temps l'efficacité de la transfusion dans l'éclampsie.

Et aujourd'hui les expériences continuent, les faits nouveaux s'accumulent, la transfusion reçoit de jour en jour de nouvelles indications, cette fois rationnelles. Le sang humain n'est pas seul employé, celui des animaux, et spécialement du mouton, tend à entrer dans la pratique concurremment avec lui. La transfusion directe lutte seule encore avec la transfusion au moyen du sang défibriné, et de jour en jour l'usage du sang tel qu'il sort de la veine tend à perdre son importance.

QUEL SANG FAUT-IL EMPLOYER POUR LA TRANSFUSION?

Il convient, quand on fait la transfusion, d'employer pour une espèce le sang de cette même espèce; car, si le diamètre des globules est plus grand que la lumière des capillaires, ces derniers ne pourront livrer passage aux premiers, et des accidents devront fatalement survenir. Si au contraire les globules de l'individu dont le sang doit servir à la transfusion, sont d'un diamètre plus petit que ceux de l'individu qui la subit, on arrive à des conséquences qui ont donné d'heureux résultats.

Les premiers opérateurs se servirent souvent du sang d'animaux dont les globules sont plus petits que ceux de l'homme. C'est ainsi que Denis, le 15 juin 1667 et en février 1668; — Lower et King, le 23 novembre 1667; — King, le 12 décembre 1667 (1); — Kauffmann et Parmann en 1668 (2); — Russel, en 1792 (3), prirent du sang d'agneau pour faire la transfusion. Riva (4) employa du sang de mouton, les 10, 11 et 15 décembre 1667. Manfreddi (5), le 2 janvier 1668, usa de sang de bélier, et Bliedung (6), de sang de bouc.

D'autres fois on se servit de sang de veau, savoir : Denis, le 24 juillet 1667; le même opérateur et Emmerets, le 19 décembre 1667; Sokolow (7), en 1847 et Esmarch, en 1860 (8).

(1) P. Scheel, *die Transfus. des Blutes*. Copenhague, 1802.
(2) *Chirurg. Curiosa*, p. 712.
(3) *Historical Magazine;* 1792, § 167, may.
(4) Scheel, *loc. cit.*, 2e part., p. 15.
(5) Manfreddi, *Acta natur. curios;* 1684, 1er décembre.
(6) Gesellius, p. 45.
(7) *Ibidem.*
(8) Dalsen, *Dissert. de transf. sanguin.* Kiel, 1851.

Le sang de mouton ou d'agneau est généralement employé pour la transfusion artérielle. Dans ce cas, la carotide de l'animal est mise directement en rapport avec les veines de l'individu par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc ou de verre. Ce moyen est employé non-seulement, parce que les globules de l'agneau, plus petits que ceux de l'homme, peuvent facilement traverser les capillaires, mais aussi, parce qu'en supprimant dans ce cas tout instrument, on se sert d'une pompe foulante physiologique pour l'introduction du sang.

Les expériences faites sur les animaux en employant le sang d'une espèce pour une autre, ne donnent pas des résultats aussi satisfaisants. Si l'on injecte à un chien exsangue, du sang de veau ou de mouton (Panum) ou chez un lapin, du sang de veau (de Belina), l'activité musculaire se rétablit, la respiration et la chaleur augmentent, les battements du cœur sont activés; mais ces phénomènes durent peu de temps, et bientôt les animaux succombent.

Dans le cas de de Belina, on trouva à l'autopsie une infiltration des poumons, des mucosités sanguines dans l'estomac et les intestins, les reins noirâtres, hypérémiés, la vessie contractée, le cerveau plein de sang, et les muscles présentant une couleur foncée caractéristique. Dieffenbach a prouvé que le sang des mammifères, quoique introduit en petite quantité dans le système circulatoire des oiseaux, tue ces derniers en quelques secondes, avec les mêmes accidents que les plus puissants narcotiques, tel que CyH. Cependant Brown-Séquard a injecté et révivifié un chien par du sang de pigeon. Le même chien vivait encore trois mois après cette opération.

Dans des cas d'asphyxie des nouveau-nés, de Belina s'est servi avec succès du sang du placenta exprimé et dé-

fibriné. Dans certaines circonstances où une déplétion doit être faite avant la transfusion, on pourrait peut-être réinjecter à l'individu le sang qu'on lui aurait enlevé, apres l'avoir battu et défibriné. Ce serait le cas chez les asphyxiés, les empoisonnés par le chloroforme et l'éther. Mais dans d'autres cas où le globule lui-même est, pour ainsi dire tué, comme dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, il nous paraît au moins téméraire de faire chose semblable. On voit donc de quelle importance serait ce fait, s'il était possible de l'utiliser dans certaines conditions. C'est à l'expérience à prouver la vérité de cette assertion émise par Eulenbourg et Landois (1).

On objectera à la transfusion faite au moyen du sang de l'homme, la difficulté que l'on pourrait avoir à trouver ce liquide. Dans un cas désespéré et pressant personne n'hésiterait à donner une minime quantité de son sang, pour sauver son semblable; il faut bien le dire dans ce cas le courage vient aux plus lâches. D'autres fois, quand l'indication n'est pas pressante, on s'adressera à la bonne volonté, à l'amitié pour la personne, et, quand ces deux moyens ne réussissent pas, on fera appel à d'autres sentiments, et l'on trouvera toujours et dans tous les pays du monde un homme assez vénal pour se laisser saigner moyennant quelques pièces d'argent. D'autre part, la transfusion est infiniment moins pratique au moyen du sang d'animal qu'à l'aide de sang d'homme. Pourra-t-on dans les villes trouver facilement dans un cas d'hémorrhagie utérine grave par exemple, un mouton, un veau? Pendant que l'on ira chercher l'animal, la patiente sera morte si l'indication d'opérer est pressante. La transfusion a des

(1) Eulenbourg et Landois. *Die Transfusion des Blutes*. Berlin, 1866, p. 57.

indications qui doivent être remplies instantanément, et c'est ce que des auteurs, amis de la transfusion par le sang d'animaux, affirment même dans leurs écrits ; et, se mettant en contradiction avec eux-mêmes, ils disent que la transfusion a des indications tellement pressantes que la défibrination n'est pas possible, attendu que dans ce cas la perte de temps qui en résulte peut occasionner la mort du malade. Que l'on aille donc alors chercher des animaux au milieu d'une grande ville, qu'on les amène aux étages des maisons, et l'on vérra si la transfusion faite de cette manière est possible.

Quand il s'agira de transfusions fréquemment répétées, où l'on n'a besoin que de quantités de sang relativement minimes, alors que le temps ne presse point, nous comprenons que si l'on a devant soi des jours, presque des semaines, je comprends, dis-je, que l'on puisse se servir du sang d'animaux. De là aux circonstances dont nous avons parlé, il y a presque un abîme. L'on a donc eu tort, nous semble-t-il, de dire que l'emploi du sang des animaux devait ouvrir une nouvelle ère pour la transfusion, et jusqu'au temps où les conditions d'existence resteront dans les villes ce qu'elles sont actuellement, le seul moyen rationnel, le seul pratique dans une foule de cas, sera l'emploi du sang humain. Nous ne voyons du reste pas en quoi cet usage soit si dangereux ; supposons même que l'on vienne dans un cas des plus malheureux, contre toutes les règles, contre toutes les indications les plus formelles de la science, à injecter du sang vicié, tel que celui d'un syphilitique (et c'est une des choses que l'on craint le plus), nous déclarons que, si au moyen de ce sang infecté on parvenait à sauver de la mort un individu qui y serait exposé par l'imminence des accidents, la conservation de la

vie vaudrait bien une syphilis, qui après tout est une maladie curable.

Quant au danger des phlébites que l'on craint pour ceux qui se laissent saigner, si nous remarquons quelles sont les conditions dans lesquelles se produisent ces accidents, nous verrons que le médecin, tant soit peu soigneux de la propreté des instruments dont il se sert et qui a fait quelques saignées dans sa vie, ne rencontrera que très-rarement la phlébite chez les individus auxquels il a tiré du sang. D'ailleurs ce fait est extrêmement rare, et ce n'est que dans des circonstances particulières qu'on le rencontre. Si l'accident se produisait si facilement, la médecine des saignées n'aurait pas, croyons-nous, fait à Broussais autant d'adeptes que ce célèbre médecin a pu s'en faire, et il aurait certes rencontré sur ce point les obstacles les plus grands pour l'adoption de ses idées.

QUALITÉS DU SANG A INJECTER.

Le sang se compose de divers éléments plus ou moins nécessaires, dont les globules rouges sont les seuls essentiels. Sans eux le sang n'existerait pas. Dumas, Prévost, Bisschoff, Brown Séquard ont prouvé que l'eau ou le serum chauffés à 30° et oxygénés par l'agitation, ne peuvent entretenir la vie chez un animal privé d'une notable quantité de sang, et amènent la mort dans les convulsions. On sait d'un autre côté que l'introduction d'un sang riche en globules, introduit dans les conditions précédentes, rappelle rapidement l'animal à la vie. On peut ajouter que même l'injection du sang d'une espèce différente à celle de l'animal en expérience peut avoir des effets heureux, mais seule-

ment pendant peu de temps. Il est établi aujourd'hui, que le rôle des globules est d'absorber l'oxygène et, par suite de cette absorption, de le transporter dans tout le système cellulaire, à l'effet de provoquer l'oxydation des tissus. Les globules remplissent cette fonction pendant un temps plus ou moins long, mais dont la durée est encore inconnue. Il paraîtrait donc que la greffe hématique faite par la transfusion, afin de substituer aux globules détruits d'autres globules sains, ne produirait autre chose qu'une action transitoire, aussi longue que celle de la vie des globules, et que ceux-ci étant viciés ou détruits, les laboratoires hématiques ne pourraient espérer aucune amélioration dans les processus trophiques. Mais il n'en est pas ainsi, le sang, bien qu'étant un produit des organes hématopoïétiques, exerce à son tour une action sur eux. L'organisme et le sang s'influencent respectivement (1). L'on comprend donc qu'un sang anormal ne peut fournir qu'une action anormale sur les organes, tandis qu'au contraire un sang de bonne nature peut amener un organe malade à lui donner, par une excitation physiologique, un produit de même nature. Ici se place une autre objection. Quand du sang nouveau est injecté, ne subit-il pas une action maléfique de la masse totale gâtée? Certainement la supposition, que quelques grammes de sang transfusé perdent toute valeur vitale une fois qu'ils sont diffus dans la masse sanguine, et comme vaincus par la supériorité numérique, ne serait pas hors de saison, si les globules rouges du sang ne jouissaient pas, au-dessus de toutes les autres cellules, d'une grande autonomie qui rend l'exercice de leurs fonctions chimiques possible en toute circonstance, et, si d'un autre côté, les conditions anatomiques n'étaient pas aussi favo-

(1) Ayr, *Sull' innesto ematogeno.*

rables qu'elles le sont pour ces fonctions. En effet, les corpuscules du sang ne se réunissent pas en un seul endroit pour se combiner à l'oxygène, de telle manière que la consommation de ce corps, faite par les uns, serait impossible pour les autres, l'oxygène au contraire leur est accessible dans les capillaires du poumon, où ils passent pour ainsi dire un à un (1). Pour démontrer qu'il ne doit survenir aucune viciation dans le sang transfusé par suite de son contact avec le sang vicié, il faudrait au préalable connaître la durée de la vie des globules. L'espace de temps restreint pendant lequel on observe les bons résultats de la transfusion dans certains cas spéciaux, ne peut être expliqué que par suite de l'action du sang vicié ou bien par la rapidité de la destruction globulaire.

Quoiqu'il en soit, il est évident que plus la quantité de sang à introduire sera riche en éléments globulaires, plus les globules seront robustes, et meilleures seront les conditions dans lesquelles se fera l'opération.

Dans les transfusions faites avec le sang tel qu'il sort de la veine, outre les globules, et conjointement avec eux sont introduits d'autres éléments du liquide sanguin, dont nous avons à apprécier l'importance. En premier lieu vient ici la fibrine. C'est elle qui cause la coagulation du sang, qui peut amener des accidents dans l'organisme par introduction de caillots projetés par l'appareil à injection, etc., etc.

Nous devons donc appeler sur elle une attention toute spéciale et examiner :

1° La rapidité de coagulation de la fibrine quand le sang est sorti du vaisseau et en contact avec d'autres corps ;

2° La non nécessité de la fibrine ;

3° L'utilité du sang artérialisé à la suite de la défibrination.

(1) Concato, *Rivista clinica*, 1869, 3 septembre, t. IX, 8e année.

Le sang hors des vaisseaux se coagule plus ou moins vite, suivant la température qu'il possède dans le vase qui le contient.

Le précepte encore recommandé aujourd'hui de chauffer le sang avant la transfusion à une température voisine de celle du corps pour le maintenir à l'état liquide, doit être abandonné, il faut au contraire mettre le sang dans des conditions de refroidissement pour maintenir sa fluidité.

Le professeur Polli a prouvé que contrairement à ce qui était avancé généralement, le maintien du sang à une température élevée active la coagulation, tandis qu'au contraire le refroidissement de ce liquide diminue la tendance à la formation des caillots (1).

Pour le prouver il reçut dans quatre récipients faits d'égale matière et de même grandeur, le sang qui s'écoulait du bras d'un individu. Chacun de ces récipients fut mis dans un bain, le premier à la température + 38, le second à celle de + 50, les deux autres à celle de 0 et — 12°. Le sang qui se coagula le premier, fut celui à 50, puis celui à 38, enfin celui à zéro. Quant à celui tenu à 12° sous zéro, il gela avant de se coaguler, puis, après qu'il fut devenu semblable à un morceau de glace et laissé pendant quelques heures dans cet état, il dégela, se liquéfia, et l'on vit la coagulation commencer comme s'il était à peine sorti de la veine. Cet argument suffit pour faire disparaître tous les doutes et pour détruire une analogie que l'on croit erronément exister entre le sang liquide et un corps fondu (gélatine, graisse). Le sang se coagule par une modification chimique de la fibrine, qui le fait passer de l'état liquide à l'état solide, et ce n'est pas un simple effet de la chaleur, qui peut faire en sorte de le maintenir dans ce premier état.

(1) G. Polli, *Gloria e sventure*, p. 33.

Il sera donc prudent de maintenir le sang à une température en-dessous de la normale, quand on se servira de sang non défibriné.

La rapidité de sortie du jet, la petitesse de section de celui-ci, peuvent influencer encore la vitesse de coagulation. Quand le sang bave, quand le jet est tel que la plus grande partie de la masse qui s'écoule est en rapport avec l'air, la coagulation se fera en beaucoup moins de temps qu'il ne sera nécessaire, quand le jet est gros et que le sang sort avec abondance.

La coagulation se fait en général rapidement, quelques-uns prétendent qu'elle est commencée au bout de vingt minutes, et que si l'on dépasse cette limite on ne peut plus faire la transfusion avec du sang dans ces conditions. Nasse a fait sur la coagulation dans des vases ouverts des observations remarquables. Chez vingt individus atteints de pléthore de congestion, ou pour des saignées préventives, autant chez des hommes que chez des femmes, il a remarqué que les premiers signes de la coagulation se montraient le plus tôt une minute et trois quart, et le plus tard cinq à six minutes après la saignée. La moyenne chez les femmes était de 2′ 50″ et de 3′ 45″ chez les hommes.

L'on a prétendu également que la paroi contenant le sang pouvait avoir une grande influence sur la rapidité de la coagulation. Ainsi un tuyau de caoutchouc favoriserait davantage la coagulation qu'un tuyau de verre. De là utilité, dans la transfusion directe, d'user de ce dernier.

Le sang contenu dans le vaisseau où l'on fait l'injection peut également se coaguler, et l'on a voulu donner comme cause de ce phénomène la compression de celui-ci pendant l'opération. Il est possible que ce fait se rencontre ; toutefois dans une transfusion dont la durée est assez courte en gé-

néral, et où la compression n'est nécessaire que pendant un temps très-restreint, il est peu probable que l'on rencontre des coagulations par suite de cette circonstance. Quant à la facilité de coagulation par suite d'une injection froide ou au-dessous de la température normale, nous croyons pouvoir prouver le contraire au paragraphe *Température de l'injection*, où l'on peut voir que des injections à + 3 même n'ont pas amené cet accident qui n'aurait pas manqué de se produire dans des circonstances si exceptionnelles.

La coagulation du sang n'étant due qu'à la précipitation de la fibrine, on s'est occupé de l'utilité de cet élément. La fibrine est elle indispensable au sang ou n'en est-elle qu'un élément de mort, ne paraissant se former que lorsqu'il perd sa vitalité et que l'oxydation des globules n'a plus lieu dans le poumon.

Deux expériences nous paraissent jusqu'à un certain point prouver cette donnée. La jugulaire d'un chien ayant été mise à nu dans son point le plus déclive et dans son point le plus élevé, nous avons lié successivement ces deux points après nous être assuré que la veine était, après la première ligature faite, remplie de sang. Les ligatures terminées, nous faisons quelques points de suture à la peau et nous laissons l'animal jusqu'au surlendemain (16 juillet). Au bout de ces quarante-huit heures, la veine remise à nu, et cette fois dans toute son étendue, présente à sa partie inférieure un renflement et laisse sentir à travers ses parois l'existence d'un corps dur. La partie supérieure au contraire affaissée ne présente pas les mêmes caractères, nous enlevons alors toute la veine au-delà des ligatures, et l'incision du vaisseau étant faite, nous y trouvons un caillot rouge dans toute son étendue, conique, parfaitement consistant,

non adhérent à la partie interne du vaisseau. Les ligatures détachées avec prudence, nous incisons le vaisseau au niveau de celles-ci, et nous trouvons à l'œil nu la membrane interne lisse, sans altération ni rupture du vaisseau. Le fait d'ailleurs de la ligature des veines sans rupture de la membrane interne de ces vaisseaux, est enseigné par M. le professeur Thiernesse dans son cours d'anatomie depuis plus de vingt ans. Si la membrane interne des veines empêchait seule la coagulation, nous croyons que ce fait n'aurait pu se produire. On pourrait répondre à l'observation que nous avons faite que la membrane interne avait perdu ses éléments de vitalité, mais la veine ne nous a paru nullement dégénérée (1).

Le second fait qui nous semble prouver ce que nous avons avancé existe dans le contact des globules avec l'oxygène qui les fait vivre. Là pour nous se trouve la véritable cause de la non coagulation. En effet, Schmidt a démontré qu'en ozonisant le plasma on empêche la coagulation de la fibrine. L'ozone décompose sans cesse la substance fibrinoplastique comme il décompose la substance fibrinogène et les rend impropres à la coagulation (2).

L'on pourrait peut-être bien regarder l'oxydation globulaire dans le poumon comme une espèce d'ozonisation, car l'oxygène se combine imparfaitement, il est vrai, avec les globules, mais il n'y existe pas à l'état de simple mélange. De plus, nous pouvons dire que sous l'influence d'un battage très-rapide du sang fraîchement sorti de la veine, nous avons cru remarquer que la quantité de fibrine était moindre que celle obtenue quand le battage avait été moins

(1) Nous comptons poursuivre ces expériences sur les causes de la coagulation du sang.

(2) Wurtz. *Traité de physiologie*, p. 229.

rapide. Ici encore c'est une oxydation rapide qui a produit à peu près les mêmes effets que dans les expériences de Schmidt. Les autres preuves de ce que la coagulation n'est qu'un effet de la mort du sang, c'est qu'elle se produit dans les circonstances où le sang est peu apte à remplir ses fonctions, là où la vitalité diminue, à l'agonie, dans certaines maladies où l'oxydation est faible. De plus, elle coïncide avec l'apparition de la raideur cadavérique, etc.

En présence de ces faits nous croyons pouvoir dire que la fibrine n'est pas un élément essentiel, nécessaire au sang pour produire dans les cas de transfusion un résultat réel.

Les nombreuses transfusions faites avec le sang défibriné et le succès qui les a suivies en est bien la preuve la plus évidente.

Étant donnés les dangers que peut amener avec elle la coagulation de la fibrine, il a fallu songer à des moyens qui permissent de faire la transfusion sans tenir compte de ce phénomène. Pour remplir ce but, deux moyens sont à notre disposition.

1° *Le retard de la coagulation*, qui s'obtient par l'adjonction des sels neutres ou d'autres substances ayant pour effet de retarder plus ou moins longtemps la transformation de l'état liquide à l'état solide, telles que le phosphate, le sulfate de soude, le chlorure de sodium, etc.

2° *La défibrination*, seul moyen à employer quand on ne veut pas se servir du premier, moins sûr et de peu d'utilité d'ailleurs. En effet si la fibrine peut, en se coagulant, empêcher l'opération de se faire dans de bonnes conditions, elle peut être également la cause de l'introduction de caillots dans le système circulatoire, et ne paraîtrait pas, comme nous l'avons déjà dit, mériter la même importance que les globules comme élément essentiel nécessaire à la vie. Un

des motifs qui nous paraissent devoir prouver la nécessité de la défibrination, c'est que s'il est évident que si la coagulation commence au moment où Nasse l'indique, on devra fatalement introduire dans la circulation, de petits caillots. Nous savons d'autre part, par les travaux de Panum, que l'introduction de caillots dans les artères pulmonaires, peut amener la mort, non-seulement pendant ou immédiatement après la transfusion, mais même plusieurs jours et plusieurs semaines après l'opération. De cette manière, en faisant la transfusion par le sang non défibriné il se pourrait que l'on imputât à l'opération elle-même un résultat fâcheux, qui ne serait que la conséquence d'un manque de précautions de la part de l'opérateur.

L'on a fait une foule d'objections à la défibrination, nous rencontrerons ici quelques-unes d'entre elles :

1° *L'on perd en défibrinant un temps précieux.*

On a évalué à quinze minutes le temps pendant lequel il fallait battre le sang, mais si l'on a soin de commencer la défibrination à partir du moment où le sang tombe dans le vase qui le reçoit, cinq à dix minutes suffiront. On comprend que si le danger est tellement pressant que le malade ne puisse attendre ces quelques instants sans mourir, il faudrait conserver bien peu d'espoir de guérison. Dans un cas d'une telle urgence, il faudrait se servir, à tous risques, de sang non défibriné, ou du moins commencer ainsi la transfusion et en faire une seconde au moyen du sang défibriné, préparé pendant que l'on injecte une quantité plus ou moins forte du premier liquide. Mais si la transfusion au moyen du sang humain a des nécessités si pressantes, que serait-ce donc si l'on se servait de sang de mouton ou d'un autre animal pour la transfusion directe? Les 99/100mes des cas exigeront infiniment plus de temps qu'il n'en faut

en employant du sang défibriné. Car, en supposant que l'on ait sous la main le sujet qui fournit le sang, si l'on fait communiquer directement la carotide de l'animal avec la veine du malade, il s'écoulera bien des instants pour découvrir l'artère, etc., sans tenir compte de la difficulté que l'on éprouvera à bien tenir l'animal immobile. Ajoutez à une foule d'autres ennuis, la quasi impossibilité de se procurer ces animaux dans les villes, et l'on comprendra que ce procédé est tout-à-fait inapplicable dans les grands centres. Nous dirons encore que dans ces cas si pressants il faut presque toujours injecter de grandes quantités de sang. Il est évident qu'alors qu'il faut un temps considérable pour l'injection, les dernières quantités devront fatalement se prendre en masse et, la coagulation produite, l'opération deviendra impossible.

La défibrination sera donc le moyen le plus avantageux à employer, puisque pendant que l'on fait la saignée, opération infiniment plus rapide que la dénudation, introduction de la canule, ligature, etc. de l'artère, l'on pourra dénuder la veine du patient, et préparer tout de manière à marcher aussi rapidement que si l'on employait un autre moyen.

2° *La propriété moins révivifiante du sang défibriné.* Cette objection est basée sur une quantité moyenne plus considérable de sang défibriné employé dans les transfusions faites de cette manière, que dans celles faites au moyen de sang non défibriné. En semblable circonstance, la moyenne des statistiques prouve peu de chose, et le plus ou moins de gravité de l'ensemble des cas, ainsi qu'une foule d'autres circonstances peuvent avoir exercé une certaine influence sur la quantité de sang à introduire. Contrairement à cette idée les animaux qui subissent la transfusion au moyen du

sang défibriné, nous ont toujours paru plus excités que par les transfusions faites avec le sang contenant les éléments de la fibrine, ou si la différence était peu sensible elle était en faveur du premier. Rationnellement il doit d'ailleurs en être ainsi, car les globules du sang veineux ne pouvant se révivifier que dans le poumon, doivent passer dans cet organe pour acquérir cette révivification qui les rendra plus aptes à l'excitation organique. Au contraire les globules du sang défibriné se trouvant par suite du battage dans les conditions du sang artériel, doivent par ce fait porter nécessairement partout où ils passent une excitation plus vive. De plus arrivant directement dans le cœur, ils peuvent dans certains cas où l'organe est pour ainsi dire paralysé, ramener la vitalité de celui-ci et y produire des contractions qu'ils ne produiraient pas avec autant d'énergie, s'ils ne se trouvaient pas dans ces conditions. Il nous paraît donc plus rationnel d'introduire directement dans le cœur du sang possédant les qualités voulues pour l'exciter, au lieu d'attendre qu'il se soit hématosé dans le poumon, avant de revenir au centre circulatoire.

3° *Le sang étant un tout, on ne peut appeler de ce nom une partie de ce tout;* mais si l'on se souvient que les éléments de la fibrine se reforment très-rapidement dans les vaisseaux, nous sommes en droit de dire que le sang défibriné acquiert bientôt tous les éléments que l'on trouve dans le sang non défibriné, et que pour la transfusion le sang défibriné ne diffère de celui qui ne l'est pas, que par la vitalité en plus.

4° On a dit encore : *qu'il n'était pas nécessaire de faire une saignée déplétive avec l'emploi du sang non défibriné, tandis que quand on se sert de sang défibriné la déplétion est essentielle.* La chose nous paraît au moins irrationnelle

et il nous semble que dans l'un comme dans l'autre cas on fera une saignée déplétive quand les circonstances l'exigeront.

5° On a prétendu avoir remarqué des *transsudations sanguines dans les tissus, et spécialement dans le poumon, les intestins, l'utérus*, etc. Nous ne le nierons pas, mais pour ne citer qu'un seul exemple, M. De Cristoforis qui a fait jusqu'à dix-huit transfusions n'a vu que dans deux cas un peu de sang mélangé à l'urine, et encore ces faits se sont-ils produits dans des circonstances tout-à-fait exceptionnelles.

Enfin on a fait à la défibrination d'autres objections bien moins sérieuses encore que celles dont nous venons de parler, c'est pourquoi nous ne nous y arrêterons pas.

Nous pouvons dire pour nous résumer que l'emploi du sang défibriné doit être préféré à cause de la rapidité de la coagulation du sang, des difficultés qu'elle peut amener pendant l'opération et des dangers qui résulteraient de l'introduction de caillots dans la circulation.

En même temps que l'on défibrine par le battage, le sang s'artérialise, et cette opération fait d'un sang veineux, un sang artériel seul propre à l'entretien de la vie.

Si d'un autre côté les globules ne s'altèrent pas par ce fait, et si c'est simplement un élément de mort que l'on enlève au sang et un élément de vie qu'on lui donne, il nous paraît parfaitement prouvé que rien ne doit être plus utile dans la transfusion que l'artérialisation du sang obtenue par le battage.

TEMPÉRATURE DU SANG A INJECTER.

L'abaissement de la température est une des choses que l'on a craint le plus en faisant la transfusion. Le sang introduit à une température plus basse que la normale pouvait,

disait-on, amener des accidents graves, des thrombus, etc. Dans les expériences que nous avons faites sur les animaux, nous ne nous sommes presque jamais enquis de savoir si la température du sang que nous injections était ou non celle de l'animal en observation. Nous nous hâtons néanmoins de dire qu'en général nous n'avons pas injecté du sang à plus de 25°, et la moyenne de nos transfusions était celle du milieu où nous nous trouvions, c'est-à-dire 18° à 21°. Cela étant, nous avons voulu voir quelles seraient les modifications que subirait la température des animaux après des injections très-basses, et après celles où par suite de l'élévation du degré de chaleur, l'élément globulaire commence à se déformer.

Dans ce but nous avons fait une série d'injections à la température de 10, 3, 27, 47, 50, 55° centigrades.

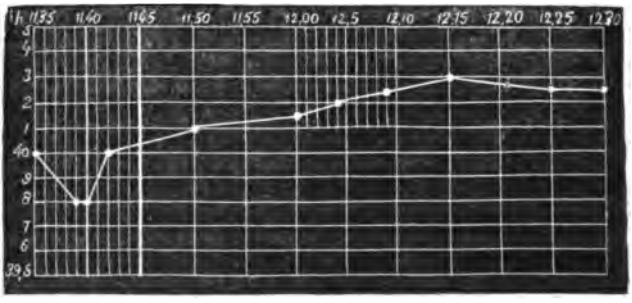
Première expérience. — Chien bien constitué, mâle, du poids de 8.500 grammes, auquel nous avions soustrait antérieurement du sang, mais qui lors de l'expérience se trouvait dans les meilleures conditions. Nous lui prenons ce jour encore une quantité de 220 grammes dont 150 grammes après défibrination sont mis dans un vase entouré de glace. Le sang se refroidit jusqu'à 4 degrés et devint plus épais que celui à une température plus élevée. Quand il eut repris 10 degrés nous injectâmes rapidement les 150 grammes dans la saphène droite de l'animal. Pendant l'injection, le thermomètre est engagé profondément dans le rectum. La température, qui marquait avant l'opération 40 degrés, donne les résultats suivants pendant l'injection.

h. 11,39 min. = 39°,8 ; P. 140
h. 11,40 min. = 39°8 ·

h. 11,42 min. = 40°
h. 11,50 min. = 40°,1. P. 120
h. 12, = 40°,15
h. 12,4 min. = 40°,2
h. 12,9 min. = 40°,25
h. 12,15 min. = 40°,3
h. 12,25 min. = 40°,25
h. 12,30 min. = 40°,25. P. 128. R. = 40

L'animal n'a guère souffert pendant l'expérience, et quand on le descend de la table sur laquelle on a fait l'expérience il paraît gai. Ce premier essai, ne nous ayant donné qu'un résultat incomplet, nous avons abaissé la température dans une expérience suivante.

Tracé graphique des variations de la température pendant la 1re expérience.



Deuxième expérience. — 4 Juillet. Chien noir, mâle, taille moyenne, poids 900 grammes. Quelques jours auparavant on lui a fait une saignée de 150 grammes pour une autre transfusion, par suite de cette circonstance nous ne lui faisons pas de déplétion. Le thermomètre est placé comme dans la première expérience, c'est du reste la règle

que nous suivons toujours d'enfoncer le thermomètre aussi loin que nous le pouvons dans le rectum.

L'injection dure 3 minutes, elle est de 150 grammes et à trois degrés au-dessus de zéro.

A 11 heures, immédiatement avant l'opération, pouls 92, la température est à 40 degrés, elle varie successivement et à h. 11,7 min. = 39°,5 l'injection se termine.

h. 11,9 min. = 39°. P. 85

h. 11,12 min. = 39°,5 — 116

h. 11,15 min. = 39°,5 — 108

h. 11,20 min. = 39°,7 — 112. Pouls petit, tremblement général, surtout prononcé dans le train postérieur.

h. 11,25 min. = 39°,9. Pouls difficile à explorer, à cause du tremblement plus fort du train postérieur.

h. 11,30 min. = 40°,8. Pouls 108. Le tremblement persiste, devient plus sensible aux membres antérieurs ; le chien est relevé, il reste debout sur la table.

h. 11,35 min. = 40°,9. Pouls 104. Tremblement diminué, persiste seulement dans le train postérieur.

h. 11,40 min. = 41°,4. Pouls 112. Tremblement diminué, mais encore sensible à la région de la cuisse.

h. 11,45 min. = 41°,5. Pouls 108. Le tremblement a

h. 11,50 min. = 41°,5 cessé.

h. 11,55 min. = 41°,5

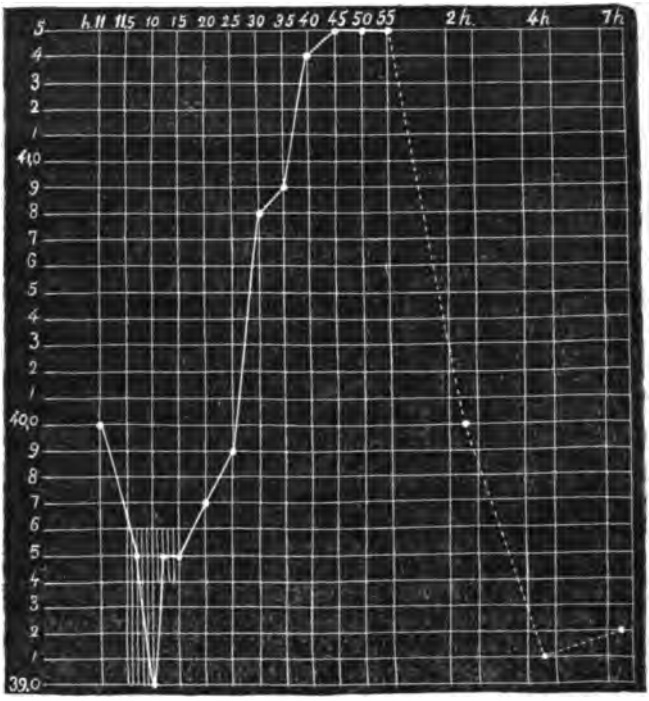
h. 2 = 40°. Pouls 106 } Le pouls est resté inter-
h. 4 = 39°,1 — 104 } mittent, irrégulier à
h. 7 = 39°,2 — 110 } chaque exploration.

Pendant l'opération, de temps à autre, soubresauts de la respiration.

L'inspiration se fait en deux, quelquefois en trois temps. Le pouls présente des irrégularités, une pulsation est supprimée, quelquefois toutes les cinq ou sept, quelquefois toutes les dix pulsations. La pupille est fortement dilatée.

Le chien se trouvait le lendemain dans les meilleures conditions.

Tracé graphique des variations de la température pendant la 2me expérience



Troisième expérience. — 6 juillet. Chien blanc, mâle, 2 ans, bien constitué. 150 grammes de sang défibriné et filtré sont injectés à 27 degrés.

A. h. 11,30 min. température égale 40°.
h. 11,35 min. — — 39°,5
h. 11,45 min. — — 39°,8
h. 11,50 min. — — 40°,0

La réaction était si faible que les aides tenant l'animal le laissèrent complétement libre. Le chien resta sans aucun lien dans un calme complet.

Quatrième expérience. — 8 juillet. 150 grammes de sang défibriné et filtré sont injectés au chien précédent à la température 27 degrés.

A. h. 11,40 min. la température égale 40°,4
h. 11,45 min. — — 40°,3
h. 11,50 min. — — 40°,2
h. 12,15 min. — — 40°,5

Le chien est calme comme dans l'expérience précédente.

Cinquième expérience. — 10 juillet. Injection de 110 grammes à un chien mâle, poil roux, de taille moyenne, poids 8 kilogrammes. Le sang est défibriné, filtré et introduit à la température de 27 centigrades.

L'injection se termine à h. 11,50 min., la température égale 40°,8.

Nouvelle injection de 40 grammes, à h. 11,53 min., la température égale 40°,2.

h. 11,55 min. la température égale 40°,5. Pouls 136
h. 12,30 min. — — 41°,9 — 136

Mêmes phénomènes que dans les deux précédentes expériences.

Sixième expérience. — Transfusion de 160 grammes de sang défibriné et filtré, chauffé à 47 degrés. L'opération dure 95 secondes; elle est faite à un chien qui a subi une transfusion antérieure pour une expérience d'un autre genre.

Immédiatement avant l'injection, 12 h., la température = 39°,6.

h. 12,5 min. la température = 39°,6.

h. 12,10 min. — = 39°,7. Pouls 144. Accélération de la respiration.

h. 12,15 min. la température = 39,7. Pouls 74 un peu irrégulier et respiration plus calme.

h. 12,20 min. la température = 39°,7. Pouls 64 un peu irrégulier et respiration plus calme.

Tracé graphique des variations de la température pendant la 6me expérience.

Septième expérience. — 13 juillet. Le chien pèse 13,200 grammes. Injection de 160 grammes de sang défibriné, artérialisé et chauffé à 50 centigrades.

h. 11,10 min. = 39°,4 } Respiration accélérée. }
h. 11,13 min. = 39°,8 } R. convulsive et plaintive } P. 148.

h. 11,15 min. = 39°,8 Respiration plus calme, pouls 152.

h. 11,20 min. = 39°,9 Respiration calme, pouls 84 intermittent de 2 à 2.

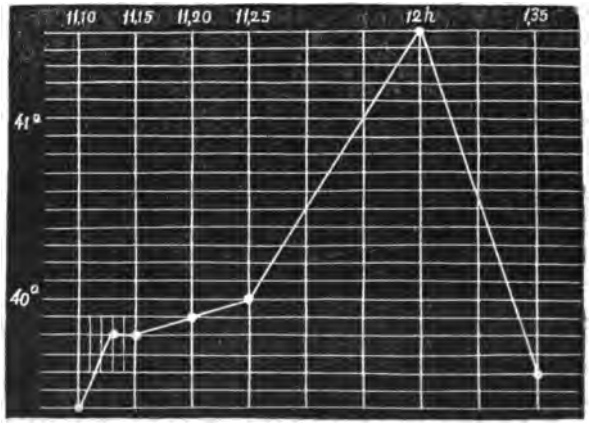
h. 11,25 min. = 40° Respiration normale, pouls 84, même phénomène.

h. 12 = 41°,5 Respiration normale, pouls 90.

h. 1,35 min. = 39°,6 Respiration normale, pouls 90.

A part quelques matières fécales sanguinolentes en petite quantité, rendues dans l'après-midi, le chien n'a présenté aucun phénomène remarquable.

Tracé graphique des variations de la température pendant la 7me expérience.



Huitième expérience. — 12 juillet. Injection de 160 gr. chauffés à 55° centigrades. Sang défibriné et filtré. Nous n'avons pas tenu compte dans cette expérience de l'eau évaporée. Le thermomètre marquait 55°,4 centigrades, au moment de l'injection, et celle-ci fut faite rapidement.

h. 10,58 min. = 39°,9. P. 104. Soubresauts de la respirat.

h. 11,2 min. = 40°,2. P. 132. R. fortement accélérée.

h. 11,7 min. = 40°,2. P. 112. La respirat. redevient calme environ 5 minutes après l'opération.

L'injection terminée le chien ne paraît pas se porter plus mal; il se couche au soleil, dans la cour où il se trouve, reste parfaitement calme, agite la queue et prête attention quand on l'appelle.

A une heure, il vomit trois fois, et dans un des vomissements on trouve un petit *caillot sanguin*.

A une heure quarante minutes, il urine du sang.

A six heures, l'urine est la même qu'à une heure qua-

rante minutes. Le lendemain l'animal ne présente aucun trouble et se trouve gai comme d'habitude.

Ces diverses injections faites avec des différences si grandes dans l'échelle thermométrique, sans qu'il arrive d'accidents graves chez les animaux en expérience, nous prouvent que quand la transfusion se fait dans les limites de la moyenne du milieu ambiant, la température du liquide injecté importe peu. Des injections ont été faites sur l'homme à cette température du milieu ambiant, et pour ne citer que deux faits, nous lisons dans les *Glorie e sventure della transfusione*, que le docteur Polli prit son propre sang, le battit chez lui, et après défibrination le porta chez la malade à laquelle il voulait faire la transfusion (1).

Dans huit transfusions que nous avons faites et que nous rapportons plus loin, le sang a été introduit à la température du milieu ambiant.

On voit donc que la preuve faite chez l'homme (la transfusion de Polli et les miennes réussirent parfaitement), et chez les animaux, doit faire admettre qu'il est inutile, après défibrination, de chauffer le sang à la température normale de l'individu, et que l'on peut sans danger, et en produisant les mêmes effets physiologiques et thérapeutiques, se servir de sang ayant une température plus basse que celle du corps.

Quand au contraire de la moyenne dont nous venons de parler, on descend l'échelle thermométrique ou qu'on la remonte, les accidents du côté de la respiration ou de la circulation se montrent avec plus ou moins d'intensité.

(1) Alle 10 ore del mattino levai dalla vena mediana del mio braccio sinistro 4 a 5 once di sangue, lo agitai con un fascetto di vimini sino a coagulare tutta la fibrina, la filtrai attraverso un pannolino, e, riposatolo in una boccetta di vetro, insieme al Dott. Frua, mi portai alla casa della Fiocchi (*Glorie e Sventure*).

Quelque graves qu'ils soient, toujours dès le lendemain nous avons remarqué l'absence complète de troubles chez les animaux en expérience.

De ces divers faits nous croyons pouvoir conclure les lois suivantes :

1° La température de l'animal se modifie avec le degré de température du liquide à injecter.

2° La température de l'injection à un degré inférieur de l'échelle thermométrique amène un abaissement suivi d'une réaction d'autant plus forte que la température du liquide est plus basse.

3° Dans le cas d'une injection au-dessus de la température normale moyenne, il y a augmentation de la température chez le sujet en expérience, mais l'oscillation thermométrique est moins rapide que dans le cas d'une injection froide.

4° Avec une température d'injection se rapprochant de la moyenne normale, les effets sont peu marqués.

5° C'est surtout dans l'appareil respiratoire et circulatoire que se montrent les différents phénomènes physiologiques que nous avons observés pendant les injections.

A ces données nous ajouterons les règles suivantes données par Frese :

1° La transfusion de petites quantités de sang sain (jusqu'à 1/10 de la masse totale) ne donne pas lieu à une élévation de la température.

2° La transfusion de grandes quantités de sang sain (1/4 à 1/3 de la masse totale) entraîne constamment après elle une fébrile augmentation de la température, quand en même temps on fait une saignée déplétive (1).

(1) *Das Verhalten der Körpertemperatur nach Transfusion gesundes Blut.* Frese, *Virchow's Archiv.*

LA TRANSFUSION DOIT-ELLE SE FAIRE PAR LES VEINES OU LES ARTÈRES.

La situation plus superficielle des veines, par conséquent leur recherche plus facile et les désordres moins grands à apporter dans les tissus pour leur découverte, doivent faire choisir de préférence ce premier moyen.

Si l'on considère que d'un autre côté les artères sont fort peu nombreuses en comparaison des veines, que la transfusion faite par leur intermédiaire nécessite la ligature de ces vaisseaux, et qu'il n'y a pour opérer que quelques-uns d'entre eux que l'on puisse choisir, l'on verra qu'au point de vue de la gravité de l'opération et de ses conséquences, il faut rejeter ce procédé.

Outre ces inconvénients la pratique a prouvé à différentes reprises, que l'injection poussée par les artères radiales avait pu rompre les capillaires et extravaser le sang dans les tissus, d'autant plus facilement qu'il faut, pour l'introduction dans les vaisseaux, employer une assez grande force (Volckers) (1).

Ce fait s'explique facilement en faisant la remarque que ces artères s'anastomosent avec la cubitale par l'intermédiaire des arcades palmaires, etc., à travers desquels se fait sentir la force de projection du cœur qui vient s'opposer directement à l'entrée de l'injection dans le vaisseau. Ajoutons à ce fait le calibre étroit des capillaires, qui contribue à maintenir la résistance. Ces faits ne se produisant pas dans les veines, on peut encore en tirer un argument au profit de celles-ci.

Par les motifs énoncés plus bas Volckers (2) voulut choisir

(1) Jungkuhn. *Vier Fälle von Transfusion*.
(2) Jungkuhn.

la brachiale au milieu du bras, et éviter ainsi le courant de retour du sang. La position superficielle de l'artère ne devait pas rendre l'opération plus dangereuse, et d'après le désir du docteur Jurgensen, dans le service duquel devait se faire une transfusion, il exécuta ce procédé chez un malade de ce dernier. L'artère brachiale fut mise à nu et ouverte au milieu du bras, l'introduction du sang se fit avec beaucoup de facilité et avec une impulsion égale à celle employée pour la transfusion veineuse. La main et le bras rougirent, mais on ne vit point comme dans d'autres transfusions des manifestations menaçantes.

Mais qui donc, dans la pratique, se servira de l'artère humérale pour une opération aussi simple? Dans les transfusions artérielles les difficultés sont quelquefois telles que l'on est obligé de cesser l'opération. Tel est le cas d'Uterhardt (1), où le sang ne put pénétrer, et où l'opérateur fut obligé de revenir à la médiane céphalique, pour pouvoir pratiquer la transfusion.

On objectera que dans l'injection par les veines, un caillot introduit peut être mortel, mais des accidents semblables présentent également leurs dangers dans une injection par les artères. Le caillot périphérique a amené des phlegmons de la main, à la suite desquels on a vu survenir l'infection purulente; tandis que d'un autre côté on n'a vu que très-peu de cas d'embolie par suite de l'introduction de caillots dans les veines. D'ailleurs quand le sang est parfaitement défibriné et passé par un tamis convenable de soie ou de laine, l'emploi de celui-ci doit rassurer l'opérateur sur la coagulation du sang et la formation de caillots dans

(1) Evens. *Deutsch klinik*, 1870, 8, 16. — On trouvera dans le tableau que nous publions à la fin de ce travail, plusieurs cas où la transfusion n'ayant pu être faite par les artères, on dut recourir aux veines.

le liquide à injecter. Nous ajouterons que du moment où un caillot se trouve dans la seringue, si l'on se sert de cet instrument, il faut une force très-grande pour le faire sortir de l'appareil. Quant au danger d'introduction de l'air, si l'appareil est fait de verre, et si l'on prend les précautions nécessaires, on peut sans crainte procéder à l'opération, en ayant soin de tenir l'appareil dans une direction verticale ou légèrement inclinée. Dans ce cas l'air en vertu de sa légèreté montera à la partie supérieure du liquide et la paroi de verre permettant de juger de l'endroit où se trouve le niveau du sang, il sera facile d'arrêter l'opération quand on arrivera au point où l'air contenu devrait, par suite de la poussée, arriver dans le vaisseau.

Nous dirons un mot des dangers de la phlébite, quand nous parlerons des accidents de l'opération.

Nous pouvons donc, en faveur de la transfusion par les veines, tirer les conséquences suivantes :

1° La transfusion artérielle nécessitant la ligature du vaisseau, amène comme conséquence des troubles dans la circulation, par suite de l'interruption du cours du sang dans des vaisseaux peu nombreux (la transfusion devant se faire dans un tronc plus ou moins considérable).

2° L'opération pour la recherche de l'artère est plus difficile et les désordres qu'elle entraîne sont plus grands que quand on se sert des veines.

3° La transfusion par les artères amène une plus grande facilité de production de phlegmons par rupture vasculaire, conséquence de la difficulté que l'on éprouve à bien mesurer la force à employer pour l'injection.

4° L'emploi peu pratique de la transfusion, quand il y a nécessité de faire plusieurs injections à des intervalles plus ou moins longs (anémies).

Les veines au contraire, par la facilité avec laquelle on les trouve, le peu d'épaisseur des tissus à traverser, le faible danger qu'offre au point de vue de l'interruption de la circulation une ligature jetée sur un vaisseau de ce genre, ligature que l'on pourra presque toujours négliger, doivent donc occuper la première place comme lieu de transfusion. Le seul avantage que l'on pourrait retirer de la transfusion artérielle, c'est l'introduction à la périphérie, d'un caillot qui, dans le cas contraire, serait dirigé vers le cœur. Nous l'avons déjà dit et nous le verrons encore plus loin, cette introduction est plus difficile qu'on ne le croit généralement. Dans tous les cas, ces accidents produiraient à la périphérie comme ailleurs des conséquences graves, qui seront facilement évitées si l'opérateur est quelque peu soigneux, et s'il tient à cœur l'intérêt du malade et sa propre réputation. A ces différents faits, nous ajouterons en faveur de l'injection par les veines, l'excitation directe du cœur, qui se réveille bien plus facilement par les veines que par les artères dans les cas où sa vitalité est près de s'éteindre.

PRÉPARATION DU SUJET.

Quand on fait la transfusion, il faut comme dans toute autre opération rassurer le malade sur le peu de danger que présentent l'opération et ses suites. L'agitation de l'individu dont il importe de diminuer le plus possible l'impressionnabilité, est une des choses qui doivent appeler le plus l'attention de l'opérateur. En outre il est essentiel que le malade soit à jeun ou tout au moins qu'il n'ait pas pris de nourriture plusieurs heures avant la transfusion. Si l'on agissait autrement, on verrait toujours survenir des vomissements, qui, comme on le comprend, peuvent donner lieu

aux accidents les plus graves. On veillera encore à la liberté du ventre. Dans une de nos transfusions, l'opérée, par suite d'une constipation qui existait depuis quatre jours, a souffert de vomissements et de très-violentes douleurs abdominales. Nous ne croyons pas qu'il y ait d'autres points sur lesquels l'attention doive être attirée d'une manière tout-à-fait spéciale.

QUANTITÉ A INJECTER.

Le sang se trouve d'après les recherches de Welcher, Bischoff, Vierordt dans le rapport de 1/13e à 1/14e du poids total du corps. Il est évident qu'il faudra avoir égard à cette proportion quand on voudra faire la transfusion. La quantité à injecter variant nécessairement avec les circonstances, il est impossible de dire au premier abord combien de sang il faudra employer. La moyenne des transfusions faites jusqu'aujourd'hui est d'environ 100 à 120 grammes; mais des quantités énormes ont été introduites dans certains cas, tandis que d'autres fois au contraire de faibles quantités ont donné des résultats très-satisfaisants. On comprend fort bien d'ailleurs que la transfusion devra être considérable dans les cas où la perte de sang est grande, dans l'anémie aigüe par exemple, tandis que dans les anémies chroniques, les transfusions doivent être plus petites, mais aussi plus fréquentes. Dans les cas d'asphyxie des nouveau-nés, la quantité sera minime et n'excédera pas 40 à 60 grammes. Mais dans les cas où il faut renouveler la plus grande quantité possible de la masse totale comme dans les empoisonnements, pour agir efficacement il ne suffit pas d'ajouter au sang empoisonné une quantité assez considérable de liquide sain, il faudra avant

d'opérer faire une large saignée déplétive, et remplacer le sang extrait par un sang possédant les propriétés vitales voulues. Si l'on agissait autrement on augmenterait simplement la masse du sang sans profit pour l'individu, attendu qu'il conserverait dans son organisme les éléments morbides qui ont causé les accidents.

Deux cas peuvent donc se présenter : 1° l'anémie aigue, les empoisonnements, etc., où l'élément sanguin est vicié ou fait défaut, sans altération des organes hématopoiétiques. La transfusion se fait alors pour remplacer les globules altérés, ou manquant en trop grande quantité ; ou bien, 2° les organes de l'hématopoièse sont altérés, et dans ces circonstances la transfusion a pour but de les modifier insensiblement de manière à ce qu'ils redeviennent aptes à fournir un sang propre à l'entretien des fonctions. Dans ce cas elle doit être faible et fréquemment répétée, tandis que dans le premier, il faudra injecter une quantité plus ou moins forte suivant les circonstances (1).

On comprend que par suite des raisons précédentes, les quantités que l'on a données comme règle à suivre généralement, ne peuvent être adoptées, et que les auteurs qui indiquent sept à huit onces comme moyenne à injecter, ne peuvent vouloir que l'on suive aveuglément les lois qu'ils ont posées. Nous avons recherché quelle était la quantité de sang que l'on pouvait introduire sans tuer immédiatement l'animal, en même temps que nous avons voulu constater où et quand se produiraient les hémorrhagies nasales, intestinales, etc., que l'on a dit exister fréquem-

(1) Dans les altérations qualitatives et spécialement dans les empoisonnements il faudrait d'après certains auteurs injecter une masse plus grande, que celle de la saignée déplétive, à l'effet de diluer la quantité de sang empoisonné et diminuer ainsi l'action toxique. Dans ce cas il ne paraît guère possible d'aller en dessous de 250 grammes.

ment et être une des conséquences presque nécessaires de l'injection avec le sang défibriné.

Dans ce but nous avons fait les expériences suivantes.

Première expérience. — 12 juillet. Chien mâle, poil roux croisé, taille moyenne pesant 6,895 grammes.

En tenant compte du poids de l'animal, la quantité totale de son sang devrait être évaluée à environ 530 grammes. Nous injectons une première quantité de 250 grammes à 24 centigrades.

S'il était vrai comme on l'a dit que des accidents doivent se produire après une injection un peu forte, une quantité de 250 grammes aurait, nous paraît-il, amené des résultats fâcheux, mais cette première introduction faite, nous nous apercevons que le chien n'est nullement gêné, que la respiration et la circulation se trouvent dans de bonnes conditions, et nous lui injectons une nouvelle quantité de 118 grammes du même sang à 24 centigrades. Elle pénétra aussi facilement que celle que nous avions injectée en premier lieu, et les dernières parties pénétrèrent aussi aisément que les premières.

Avant l'opération la température de l'animal était à 39 centigrades; après l'opération elle descendit à 38,1. Après l'introduction d'environ 150 grammes, le chien vomit; il rend en même temps quelques matières fécales un peu liquides, de couleur jaune verdâtre. Les matières de l'estomac ont une coloration jaune clair. Jusque là les phénomènes sont physiologiques et s'observent dans beaucoup de transfusions. L'opération terminée, le chien mis sur ses pattes après être descendu de la table sur laquelle se faisait l'expérience, ne paraît guère incommodé; il expulse seulement encore quelques matières fécales. Il éprouve en même temps un léger frisson qui dure peu de

temps. Il veut sortir de la chambre où il se trouve, et l'on est obligé de le fixer pour le maintenir. Pendant l'opération il a poussé un ou deux gémissements presqu'imperceptibles pour ceux qui ne se trouvaient pas tout à côté de lui.

L'après-midi l'animal vomit quelques matières muqueuses blanchâtres, contenant quelques légères stries sanguines qui auraient bien pu provenir de ce que quelques gouttes de sang s'étaient écoulées de la plaie de la saphène qu'il avait léchée.

Deuxième expérience. — 13 juillet. Il boit du lait, se trouve dans des conditions très-satisfaisantes et mange avidement la viande qu'on lui présente.

14 juillet. Injection au même chien de 575 grammes de sang défibriné.

Après l'injection de 500 gr., la respiration était très-calme. On introduit une quantité d'air d'environ 100 centimètres cubes, puis enfin les 75 derniers gr. sont injectés. Il est à noter que l'écoulement du sang (qui se faisait au moyen de notre appareil) était peut-être plus rapide à la fin de l'expérience qu'au commencement. Température constante pendant l'opération, 39 degrés ; pendant celle-ci l'animal a éprouvé quelques frissons. Quand elle était sur le point d'être terminée, sont survenus quelques vomissements de matières alimentaires imparfaitement digérées. L'expérience terminée, expulsion par l'anus de matières semi-liquides abondantes, sur lesquelles se montrent trois à quatre taches de sang. L'introduction très-profonde dans l'anus du thermomètre pourrait bien avoir causé une érosion qui amena cette petite quantité de sang.

Ptyalisme très-abondant. Le chien émet 115 grammes d'urine parfaitement claire et limpide. Peu de temps après,

au moment où on le conduit à l'endroit où il doit rester, il en émet encore autant.

A midi une petite quantité de matières fécales avec deux gouttes de sang.

A 6 heures du soir il pousse des gémissements, plusieurs selles liquides que l'on ne peut compter, l'animal s'est couché dans ses déjections, il est sombre, triste, abattu, il gémit. Le lendemain on le trouve mort.

Autopsie. — *Aspect extérieur.* — L'animal est couché sur le côté droit, la raideur cadavérique existe, les membres sont complétement étendus. Les plaies n'offrent rien de particulier. Aucune décomposition, le chien ne répand pas d'odeur.

Aucune sécrétion aux ouvertures nasales et buccale; à l'anus on trouve un peu de matière sanguine desséchée.

L'œil est enfoncé, un peu d'engouement de la portion qui recouvre le corps clignotant.

Tissu cellulaire sous-cutané injecté.

Appareil respiratoire. — Poumons non affaissés, plus rouges qu'à l'état normal, la rougeur est due à une congestion avec emphysème parenchymateux, suite probable de l'introduction de l'air pendant l'opération.

Le poumon droit est plus foncé que le gauche.

La trachée renferme une mousse blanche légèrement rosée.

Appareil circulatoire. — Péricarde congestionné, ecchymoses ponctuées de sa portion viscérale, moins marquées sur le cœur gauche que sur le droit, où elles sont très-rapprochées; les oreillettes présentent les mêmes phénomènes.

Le ventricule droit, contient un sang noir sirupeux, pas de caillots; la face interne présente des ecchymoses nombreuses diffuses sur l'endocarde.

Le cœur gauche contient une faible quantité de sang noir fluide, les ecchymoses sont moins marquées que dans le cœur droit.

Le sang est liquide, sirupeux, noirâtre. Les jugulaires sont remplies, tous les gros troncs veineux sont d'ailleurs fortement engoués.

Appareil digestif.— A l'ouverture de la cavité abdominale on trouve le grand épiploon rouge, injecté et des ecchymoses sur tout le colon. L'estomac contient des mucosités grisâtres, pas de sang, quelques points noirs semblables à de la matière sanguine altérée, flottent dans le liquide. La muqueuse présente des points de ramollissement en plusieurs endroits. Les fonds et les bords ne sont pas congestionnés.

L'intestin grêle contient des matières d'un gris verdâtre, quelques ecchymoses finement pointillées sont disséminées surtout dans le duodenum et spécialement près du pylore.

On trouve également des ecchymoses dans tout le colon et le cœcum.

La rate est rouge pâle, de consistance et de volume normaux, elle contient un grand nombre de petits foyers grisâtres, constitués par une matière molle.

Le foie est plus prononcé en coloration, congestion vive, bonne consistance. La vésicule biliaire est à peu près vide.

Les reins sont congestionnés, on voit des tâches ecchymotiques dans le bassinet, la vessie contient un peu d'urine parfaitement claire.

Appareil cérébro-spinal. — Congestion de tous les sinus veineux, engouement général de la pie-mère, toute la substance grise présente une teinte rouge foncée.

La matière cérébrale est généralement ramollie jusque dans la moelle allongée. Il existe un foyer hémorrhagique de la grosseur d'un pois dans la partie postérieure

du lobe cérébral gauche. Le lobe droit présente à sa partie postérieure, mais un peu plus en dehors, un foyer semblable à celui du lobe droit.

Les ventricules latéraux ne contiennent rien de particulier.

Le quatrième contient du sang. Le cervelet ne présente rien de remarquable.

Troisième expérience. — Chien noir épagneul, poil long, pesant 4,800 grammes, femelle. Injection de 710 grammes de sang à 27 degrés.

La température de l'animal pendant l'injection varie comme suit :

h. 11,12 min. Avant l'expérience, 39°,1.

h. 11,18 min. On commence l'injection.

h. 11,20 min. = 39°,1.

h. 11,25 min. = 38°,4.

h. 11,30 min. = 38°,2.

h. 11,35 min. = 38°,8.

h. 11,38 min. = 38°,7.

Pendant l'injection la respiration est accélérée, sans d'autre troubles. Vers la fin les conjonctives sont injectées, la pupille fortement dilatée. Le chien pousse quelques gémissements plaintifs ; il s'écoule de la salive par la bouche ; nausées.

La transfusion terminée, le chien semble ivre ; il est mis sur les pattes, laisse aller le train de derrière et ne se lève que quand on l'excite. Quelques minutes après, on le tue en lui piquant la moelle allongée.

A l'autopsie on constate nécessairement une congestion générale, quelques foyers apoplectiques dans les poumons surtout à la face interne des lobes. Ces mêmes foyers se retrouvent dans le grand épiploon et sur le péritoine viscéral. La muqueuse gastro-intestinale est turgescente et ne con-

tient que peu de foyers, dans l'estomac on trouve un liquide écumeux légèrement coloré en rouge.

Le foie est fortement congestionné, la rate possède son volume ordinaire et ne présente pas une plus grande réplétion qu'à l'état normal, si ce n'est à la partie inférieure qui est légèrement congestionnée.

L'hyperémie rénale est faible. La vessie ne contient que quelques gouttes d'urine claire. Les sinus cérébraux sont pleins de sang, mais l'on ne trouve d'autre altération dans l'organe cérébral qu'un point ecchymotique dans le plexus choroïde gauche.

Quatrième expérience. — La transfusion est faite avec le sang non défibriné au moyen de la seringue de Dieulafoy, dont nous nous servons, 1° a cause du peu de temps nécessaire pour réinjecter le sang aspiré, et diminuer ainsi les chances de coagulation, 2° à cause de la facilité que l'on a à mesurer la quantité de sang introduite. La canule d'aspiration faite d'un bout de tube de verre relié à la seringue par un tuyau de caoutchouc est introduite dans la jugulaire d'un grand chien. Le sang est poussé avec la plus grande précaution dans la saphène gauche.

Le chien pèse 4,700 grammes. Injection de 375 grammes. Vers la fin de l'opération quelques gémissements, vomissement, le chien tombe en syncope, et les moyens employés pour le ranimer ne réussissent pas, l'animal pousse deux ou trois soupirs et meurt. Un quart d'heure après nous en faisons l'autopsie.

L'ouverture de l'abdomen laisse écouler une grande quantité de sang dont au premier abord on ne se rend pas compte. L'épiploon, l'intestin, etc., ne présentant pas comme dans les autres cas de traces d'hémorrhagies dans leurs tissus. L'examen du foie nous révèle bientôt la cause du

phénomène. Celui-ci est complétement fissuré en une foule d'endroits, et dans les différents lobes il est beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, l'incision de la substance hépatique donne issue à une quantité considérable de sang. Les autres organes ne présentent pas de congestion, le cerveau même est anémié.

On peut tirer comme conclusion de ces différents faits :

1° Que sous l'influence d'une grande quantité de sang ajoutée à la masse totale de son propre sang, l'animal peut vivre, qu'il résiste encore quand la masse est à peu près doublée; mais que dans ces conditions on voit survenir des hémorrhagies dans les tissus ;

2° Que la capacité du système circulatoire est considérable;

3° Que des troubles respiratoires auxquels il nous paraît que l'on aurait dû s'attendre ne se sont pas montrés. Ce fait mérite l'attention, en ce sens que ce n'est pas toujours du côté de la respiration que se manifestent les accidents dans le cas de réplétion trop forte ;

4° Que les extravasations sanguines se produisent facilement quand on emploie le sang non défibriné. Ces extravasations doivent se produire d'autant plus aisément que l'on est obligé d'activer l'opération, à l'effet d'empêcher la coagulation, et d'augmenter ainsi la force de projection du liquide. Dans l'emploi du sang défibriné au contraire, le temps ne presse pas, et la transfusion se fait dans des conditions infiniment meilleures que par l'emploi du sang non défibriné.

UTILITÉ DE LA DÉPLÉTION.

Quelques auteurs veulent qu'avant chaque transfusion, on fasse une déplétion sanguine. Cette indication trouve

évidemment son utilité, nous dirons même sa nécessité dans les cas où comme nous l'avons déjà dit, le liquide sanguin altéré qualitativement et impropre à la vie exige nécessairement l'introduction d'une grande quantité de sang neuf pour remplir les fonctions vitales; ou bien encore quand l'altération est telle que le globule malade ne pourra peut-être pendant un temps considérable remplir qu'incomplétement son office.

Dans les cas de chlorose, de chloro-anémie, etc., il est évident que la quantité de sang à introduire étant toute différente de celle qu'il faut injecter dans les affections altérant le liquide sanguin d'une manière qualitative, la saignée déplétive sera au moins inutile. Dans ces cas, ce seront de petites quantités fréquemment répétées qu'il faudra injecter.

En résumé donc, la saignée déplétive ne se fera :

1° Que dans les cas où le sang est altéré dans son essence d'une manière qualitative, et dans lesquels il faut, autant que faire se peut, introduire une masse assez grande pour que ce soit le nouveau sang injecté qui puisse remplir les fonctions de celui qui a été vicié.

2° La déplétion sera d'autant plus grande que l'altération sera plus grave.

3° Dans l'anémie, la chlorose, etc., la déplétion est inutile.

PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.

La transfusion a été faite au moyen de nombreux appareils, tendant sans cesse à maintenir la chaleur du sang, et à le préserver du contact de l'air dans le but d'éviter la coagulation. La plupart d'entre eux étant d'une complication

très-grande et sans utilité aujourd'hui, il nous paraît peu utile d'en donner la description.

La seringue à injection ordinaire, celle de Guérin, etc., sont les appareils dont on s'est servi le plus souvent dans la transfusion. On le comprend aisément, quand on considère les circonstances dans lesquelles se sont faites la plupart de ces opérations. C'est en effet dans les hémorrhagies utérines après l'accouchement qu'elles ont été le plus pratiquées ; l'indication était pressante, le chirurgien ne possédant pas souvent les appareils compliqués dont on se servait, utilisait le plus simple, celui que l'on trouve constamment et partout sous la main, la seringue, dont on introduisait l'extrémité de la canule dans le vaisseau par lequel on poussait l'injection. Mais si la facilité de trouver partout des instruments de cette nature vient grandement en aide à celui qui fait la transfusion, il y a dans leur emploi des inconvénients nombreux dont les principaux sont les suivants :

1° *Les saccades dans l'introduction du sang.* — Quelque bien que glisse le piston dans le cylindre de l'instrument, et quelle que soit la régularité que l'on tâche d'apporter à la pression, il se produit toujours de petits mouvements saccadés, qui ont pour résultat de pousser inégalement le sang au lieu de le laisser pénétrer d'une manière continue dans le vaisseau. Pour remédier à ce défaut le seul moyen à employer, c'est de régler le mouvement du piston, en faisant de celui-ci une crémaillère mue par une roue dentée, analogue au mouvement d'un clysopompe, (de Cristoforis) ou bien encore en faisant un pas de vis sur cette même tige de piston, qui peut alors se mouvoir dans un écrou mobile, ou formé par un double ressort emboîtant le fil de la tige. L'écartement des deux parties permet dans ce cas de retirer facilement cette dernière. Dans ces condi-

tions le piston chemine lentement, et l'introduction du sang devient continue, plus ou moins lente et régulière.

2° *L'impossibilité de voir ce qui se passe dans la seringue*, où de l'air peut facilement venir se loger sans que l'opérateur s'en doute. Il est vrai que cet accident n'est pas mortel quand l'air n'est introduit qu'en petite quantité, mais il nous paraît au moins inutile de faire chose semblable.

On ne peut éviter cet inconvénient qu'en se servant d'une seringue dont le cylindre est de verre: Dans ce seul cas l'opérateur pourra voir si des bulles d'air sont poussées dans le vaisseau.

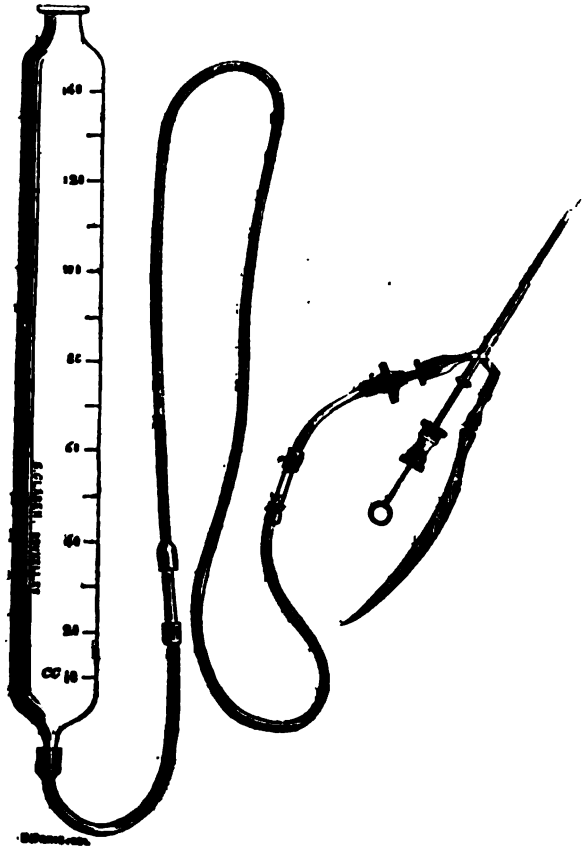
L'articulation des diverses pièces entre elles des seringues, constitue un inconvénient sérieux. En effet, à cause de la difficulté du nettoyage de ces instruments, la poussière et les impuretés se logent facilement dans les joints et peuvent être introduites avec le sang. De plus il est fort difficile de trouver de bonnes seringues, dont le piston adhère parfaitement aux parois du cylindre, tout en permettant au premier de cheminer convenablement.

Ajoutez à ces inconvénients le plus ou moins de difficulté du maniement, l'impossibilité pour le malade de bouger le membre, etc., et il est facile de voir que d'autres moyens peuvent rendre des services d'une manière plus parfaite.

Nous avons cru pouvoir arriver à un résultat réel, en simplifiant les choses et en nous mettant dans les conditions les plus favorables. Dans ce but nous sommes parti de cette donnée physiologique que la pression dans les veines étant excessivement faible, il ne faut qu'une force minime non-seulement pour l'équilibrer, mais pour la vaincre aisément. Nous voyons, en effet, qu'elle n'est au maximum que de 4,1; il ne faut donc pour la vaincre qu'une colonne dont la

pression équivaut à cette quantité ; en augmentant quelque peu la pression extérieure, l'intérieure étant vaincue, le liquide pénètre dans le vaisseau (1).

Pour réaliser ces données nous avons composé notre appareil d'un récipient cylindrique allongé, de 30 centimètres de longueur et gradué de manière à permettre de mesurer la quantité de liquide introduite. Chacune des extrémités



(1) Cette résistance est quelquefois tellement faible qu'il suffit d'une différence de niveau de 10 à 25 centimètres pour faire pénétrer le sang avec beaucoup de facilité.

du récipient est rétrécie. L'ouverture supérieure d'un diamètre plus grand que l'inférieur permet l'introduction d'un entonnoir à travers lequel on verse le sang du vase qui le contient dans le récipient.

A l'extrémité inférieure au contraire plus petite, vient s'adapter un tube de caoutchouc de 60 à 70 centimètres de longueur, dont l'extrémité opposée à celle qui est fixée au tube inférieur du récipient se termine par un ajutage qui s'adapte à son tour à une canule que l'on introduit dans le vaisseau dans lequel on fait la transfusion (1). Le sang peut alors passer directement du récipient dans les veines de l'individu, car si l'appareil étant disposé comme nous venons de le dire, l'on élève quelque peu le récipient rempli de sang, la pression intérieure normale veineuse est vaincue par la pression extérieure représentée par la colonne de sang nouveau que l'on veut transfuser, et le sang entre dans les vaisseaux sans secousse et d'une manière continue. L'on peut ainsi introduire une quantité plus ou moins considérable de sang. Cette quantité sera exprimée par la graduation du récipient. Si, pendant que l'on fait l'opération, un accident quelconque se présentait et venait forcément interrompre la transfusion pendant un temps plus ou moins long, on abaisserait le récipient, et la pression n'existant plus, le sang cessera de couler dans les veines. Si au contraire on voulait augmenter la pression, il suffirait d'élever davantage le récipient, la colonne sanguine s'élevant et par suite la pression devenant plus grande, le sang affluerait avec plus d'énergie dans les veines. D'un autre côté, si l'on a eu soin de s'assurer, au préalable, qu'il n'existe pas d'air dans le tube, ce dont on

(1) Nous avons déjà décrit cet appareil dans la *Presse médicale belge*, 13 mai 1873.

est certain quand au moment de la fixation de l'ajutage on a vu le sang s'écouler par l'orifice inférieur du tube de caoutchouc on sera persuadé que la moindre quantité d'air n'aura pu être introduite. De plus, pour être parfaitement sûr de parer à cet accident, il suffit d'interposer sur un point quelconque du tube, mais de préférence près de la canule, un morceau de tube de verre servant d'index, la transparence de la matière permettrait de voir passer la moindre bulle d'air, et celle-ci venant à se montrer, on n'aurait qu'à défaire l'ajutage et laisser couler le sang, jusqu'à ce que la bulle d'air soit sortie.

On le voit, l'appareil que nous employons est extrêmement simple, d'une construction peu couteuse, d'un maniement facile et susceptible d'un nettoyage parfait. Il facilite l'écoulement régulier du sang en même temps qu'il permet de modérer à volonté la pression et donne enfin toutes les garanties pour la non introduction de l'air. Dans toutes nos expériences avec le sang défibriné nous ne nous sommes jamais servi d'un autre appareil, et comme on l'a vu, nous avons injecté par son intermédiaire des quantités énormes de sang.

Nous nous en sommes également servi avec un plein succès dans les huit transfusions que nous avons faites chez l'homme.

Le sang qui doit servir à la transfusion doit, comme nous l'avons déjà dit, appartenir autant que possible à un individu fort, bien constitué, ne présentant aucun vice de conformation et exempt avant tout de dyscrasies. On reçoit dans un bassin le sang de la saignée qu'on lui fait, et en même temps qu'il s'écoule de la veine, on le bat au moyen d'un bâton, d'une baleine, de baguettes de verre tordu ou d'une petite verge, objets dont on aura, au préalable, vérifié

avec le plus grand soin la propreté, afin que la moindre impureté n'y puisse rester fixée. Le battage du sang se fait pendant une dizaine de minutes, en ayant soin de ne pas produire trop de mousse. Il doit être fait soigneusement, afin d'éviter qu'il ne reste encore dans le sang des éléments de fibrine, qui en se coagulant viendraient à obstruer la canule servant à l'introduction du sang. C'est ce qui nous est arrivé dans une expérience où l'introduction du sang avait duré pendant un temps assez long.

Quand le battage est terminé, on jette le sang sur un filtre de laine, de toile ou un tamis de soie à mailles fines, de manière à ne pas laisser passer le moindre coagulum. Inutile d'ajouter que le filtre doit être également d'une extrême propreté. On a conseillé, quand on se sert d'un filtre de flanelle ou de toile, de tremper celui-ci, au préalable, pendant quelques instants dans l'eau chaude, pour éviter le refroidissement trop grand du sang. Il ne paraît en résulter qu'un avantage, c'est que le linge mouillé se laisse plus facilement traverser par le sang. D'autres opérateurs veulent que l'on filtre le sang avant de le défibriner, d'autres encore qu'après défibrination et filtration, on le batte une seconde fois et qu'on le passe encore. Ce surcroît de précautions n'est pas inutile, mais il est loin d'être indispensable; cependant nous croyons qu'il est prudent d'attendre vingt à trente minutes avant d'introduire le sang dans l'appareil, de cette manière on évitera certainement toute coagulation qui pourrait se faire encore.

Pendant que l'on prépare le sang (chose dont on peut charger un aide tout en surveillant soi-même la filtration, etc.), on saisit le membre sur lequel on veut faire la transfusion de manière à faire saillir les veines, dont on choisit la plus apparente et la plus éloignée du cœur en

prenant de préférence le membre inférieur où la saphène se trouve dans les conditions voulues pour l'opération. Lorsque par suite des circonstances on ne pourra se servir du membre inférieur, il faudra prendre la basilique ou la céphalique ou enfin la veine que l'on pourra le mieux atteindre. Cette règle variera pour le nouveau-né auquel, dans le cas de mort apparente, il faudra faire l'injection par la veine ombilicale.

La veine étant choisie, on remarque la direction du vaisseau, l'on fait glisser la peau latéralement et on l'incise sur une longueur d'environ trois centimètres et parallèlement au vaisseau. Les tissus revenant à leur place laissent la veine complétement découverte. Cela fait, on l'isole plus ou moins et l'on passe sous elle un fil de ligature à la partie périphérique de l'incision. Cette ligature est destinée à empêcher l'arrivée dans le vaisseau du sang des extrémités. On passe alors un deuxième fil sous la veine, ce fil va servir à une deuxième ligature destinée à maintenir la canule fixée dans le vaisseau. On pourrait à la rigueur supprimer ces fils, mais j'ai vu un cas, où malheureusement le sang venant à s'écouler par les lèvres de la plaie de la veine dans laquelle était introduite la canule, M. De Cristoforis, qui faisait la transfusion, fut obligé de faire jeter une ligature périphérique pour empêcher l'arrivée du sang.

Dans une quantité d'injections nous nous sommes servi d'une canule de verre dont l'extrémité olivaire est taillée en biseau et bordée à la lampe, pour éviter de blesser la paroi vasculaire.

Voici comment nous agissons dans ce cas : l'appareil contenant le sang étant prêt, nous laissons couler le liquide jusqu'à l'extrémité de la canule, alors, au moyen d'une pince à pression continue ou une pince à ligature, ou même

simplement par la pression des doigts, on empêche le sang de couler, et la canule pleine de sang est introduite dans le vaisseau après que l'on y a fait une ponction. L'introduction faite, on enlève la pression et le sang coule directement du récipient dans le vaisseau.

Il y a grand avantage à employer ces canules, parce qu'on peut les faire très-fines de manière à pouvoir les introduire dans les vaisseaux les plus petits, et elles permettent de voir si l'air s'introduit. On objectera peut-être la fragilité du verre, mais il faut serrer bien fort pour les briser dans une ligature; je dirai même, que dans plusieurs essais nous ne sommes jamais parvenu à le faire. Un autre avantage qui résulte de leur emploi, c'est que par suite du petit calibre de la canule, le moindre caillot qui se serait formé serait fatalement arrêté. Le moyen le plus simple pour leur introduction c'est de saisir la ligature périphérique de la veine, qui étant ainsi tendue, permet de se laisser ponctionner facilement par un bistouri, et le plan du biseau étant mis dans la même direction que le plan de section du vaisseau, la canule s'introduit pour ainsi dire d'elle-même.

Aussitôt son extrémité introduite, on la pousse dans la direction du vaisseau sous lequel passe une ligature que l'on serre, et pour voir si elle est bien maintenue, on tire dans le sens de l'extraction, si elle résiste, on commence immédiatement la transfusion.

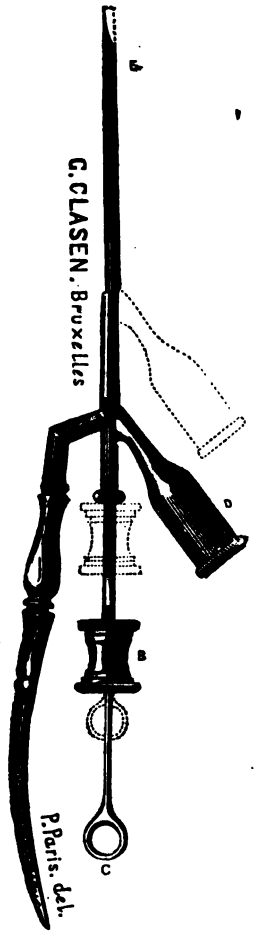
Si l'on n'est pas bien familiarisé avec l'opération il arrive quelquefois que le sang ne coule plus, même quand on se sert de seringues, malgré l'impulsion énergique du piston. En recherchant les causes de ces arrêts nous avons remarqué que l'inclinaison de la canule vient singulièrement contrarier l'entrée du sang et même en arrêter l'écoulement. Nous rétablissions à l'instant le courant en la mettant dans

une direction convenable, par une légère traction exercée sur elle, traction qui avait pour effet d'en mettre l'ouverture directement en rapport avec l'intérieur de la veine et non avec les parois. On comprend que dans l'emploi de ces canules, la ligature destinée à la maintenir dans le vaisseau est presque indispensable. L'opération terminée on enlève les deux fils de ligature et on fait le pansement comme dans une plaie simple.

Nous nous sommes aussi servi d'un trocart explorateur à parois assez résistantes, légèrement courbé, sur le plan de courbure duquel vient se fixer à angle aigu un deuxième tube s'ouvrant dans la canule du trocart, et dans lequel s'adapte l'ajutage terminant le tube en caoutchouc de notre appareil. L'instrument étant introduit dans le vaisseau, si l'on retire le mandrin au delà du point de soudure des deux tubes, la communication qui existe entre eux permet de faire passer par l'intermédiaire de la canule du trocart, un liquide dans la veine. Le retrait nécessaire du mandrin est indiqué par une coloration plus foncée de la tige obtenue par la trempe. Veut-on au contraire interrompre le cours de l'injection, il suffit de repousser le mandrin qui, en venant obturer l'orifice interne du second tube, ne permet plus aux liquides de passer. Le mandrin en glissant à frottement doux dans un manchon de caoutchouc, situé à l'extrémité du tube du côté du manche, intercepte toute communication entre l'air extérieur et l'intérieur de la canule. Nous ne pouvons conseiller l'usage de cet instrument, car quelque bien qu'il soit fait, on éprouve toujours de la difficulté à l'introduire dans la veine.

En présence de cet obstacle, qui tient à ce que la canule du trocart bute contre les parois du vaisseau, et de la difficulté que l'on éprouvera à faire accepter la canule de

verre, nous nous sommes efforcé de rechercher un moyen d'introduction facile dans les vaisseaux, et qui puisse satisfaire à toutes les exigences. Dans ce but nous avons imaginé un instrument qui est le seul dont nous nous servions aujourd'hui pour nos transfusions chez l'homme. Il



consiste en une aiguille E creuse, fenêtrée sur une partie de son étendue et terminée par un manche légèrement coudé à l'extrémité opposée à la pointe. Elle contient un second tube B sur lequel on a soudé à angle aigu un ajutage D, qui glisse dans l'intérieur de l'aiguille et dans l'ouverture qu'on y a laissée. Cet ajutage est destiné à recevoir l'extrémité de notre appareil et permet au sang qui y est contenu de s'échapper par le tube dans le vaisseau où il est introduit. Ce même tube B est terminé par une boîte dans laquelle passe à frottement doux un mandrin C de la longueur de l'instrument.

Voyons maintenant le jeu de l'appareil. La veine étant mise à nu par une incision (1), on pique

(1) Nous croyons toujours nécessaire d'inciser la peau attendu qu'il est extrêmement difficile, sinon impossible de piquer directement la veine au travers de celle-ci, surtout chez les personnes atteintes d'anémie chronique où l'on ne rencontre le plus souvent que des vaisseaux excessivement petits.

le vaisseau au moyen de l'aiguille, et celle-ci étant introduite, comme il serait difficile de la faire pénétrer suffisamment sans risquer de blesser les parois vasculaires et de les perforer, nous faisons glisser le tube interne qui vient alors cacher la pointe de l'aiguille et permet de faire entrer l'instrument à la distance voulue. Cela fait, on retire le mandrin qui obture l'ouverture interne de l'ajutage, et le sang passe facilement de l'appareil dans le vaisseau par le tube interne.

De cette manière nous croyons obtenir plusieurs avantages : 1° Pénétration facile dans le vaisseau ; 2° Introduction aisée de l'instrument sans blesser ou perforer la paroi vasculaire, chose qui se fait aisément par les aiguilles ; 3° Possibilité d'arrêter l'écoulement du sang, si un accident se produisait pendant l'opération.

TRANSFUSION PAR LE SANG NON DÉFIBRINÉ.

Il y a trois manières principales de faire la transfusion au moyen du sang contenant les éléments de la fibrine.

1° En arrêtant la coagulation.

2° En aspirant directement au moyen d'une seringue, munie d'un robinet à double courant, le sang dans les vaisseaux de l'individu qui le fournit ou dans un vase qui le reçoit au fur et à mesure qu'il s'écoule de la veine ; et en l'injectant immédiatement à celui qui subit la transfusion.

3° En faisant communiquer directement le sang des artères avec les veines de l'individu transfusé, et en se servant dans ce cas de la force d'impulsion du cœur comme moyen d'injection.

A. L'arrêt de la coagulation se fait par l'addition d'une des substances dont nous avons déjà parlé. Dans ce cas

l'opération se pratique de la même manière qu'avec le sang défibriné.

B. Injection par un instrument interposé entre les vaisseaux.

Si l'on introduit dans une veine chez un individu qui fournit le sang pour la transfusion, une canule dirigée dans le sens de la périphérie et destinée à amener le sang hors des vaisseaux, et si en même temps cette canule communique par un tuyau avec un robinet à double courant, fixé sur une seringue Dieulafoy, par exemple, il est évident que si le robinet est dirigé d'une manière convenable, l'on introduira le sang dans le cylindre par l'abaissement du piston. La seringue étant remplie et le robinet dirigé d'une autre manière, on pourra pousser le sang dans une veine à laquelle vient aboutir un second tuyau fixé sur la deuxième tubulure du robinet.

L'aspiration doit être faite avec soin, car si l'on vient à tirer plus ou moins fort le piston, le vide se faisant rapidement, les parois du vaisseau se rapprochent et le sang ne pénètre pas, au contraire quand on laisse pour ainsi dire le sang s'écouler dans le cylindre de la seringue en ne retirant le piston que doucement et au fur et à mesure que le liquide pénètre dans l'instrument, on évitera facilement cet inconvénient. La seringue Dieulafoy nous a servi pour nos injections, et elle nous a paru être le meilleur moyen à employer dans les cas où l'on veut se servir de sang non défibriné. Cette méthode donne :

1° Plus de garanties contre la coagulation; le sang ne se trouvant que fort peu de temps hors des vaisseaux;

2° Elle permet de mesurer facilement la quantité injectée.

3° En agissant comme nous venons de le dire on évite l'introduction de l'air dans le cylindre.

Au contraire quand il faut au préalable pratiquer une saignée, aspirer le sang dans la seringue et le réinjecter, il faut un temps infinement plus long, et l'on se met davantage dans les conditions de coagulation.

C. Communication directe des artères avec les veines.

L'on se sert généralement du sang d'animaux dans cette méthode de transfusion.

Dans ce cas, on fait une incision de trois pouces de long sur la carotide ou l'artère crurale d'un mouton par exemple. L'artère étant mise à nu et complétement isolée, on passe sous elle un fil au moyen duquel on fait la ligature dans la partie périphérique de l'incision. A quelques centimètres plus bas vers la partie interne, on passe un deuxième fil qui va servir à maintenir la canule que l'on doit introduire dans le vaisseau. Au niveau de ce deuxième fil l'on serre le vaisseau au moyen d'une pince à pression continue qui empêche l'arrivée du sang dans l'espace compris entre elle et la ligature périphérique. On incise alors le vaisseau, on y introduit une canule fermée à son extrémité opposée à celle introduite dans le vaisseau, et on la fixe dans celui-ci au moyen du deuxième fil dont nous avons parlé. Cette première partie de l'opération terminée on introduit une seconde canule dans une des veines de l'individu auquel on fait la transfusion, et on fait communiquer au moyen d'un tube de verre ou de caoutchouc la canule placée dans la veine, avec celle placée dans l'artère, en ayant soin de laisser au préalable se remplir de sang le tube d'interposition qui fera alors communiquer directement l'artère de l'animal avec la veine du patient.

La force de projection du cœur suffit alors pour pousser le sang de l'animal dans les veines du transfusé. On s'aper-

çoit que le sang s'écoule quand on sent, le doigt posé sur la veine, le mouvement du liquide dans son intérieur, la production du pouls prouverait que celui-ci est arrêté.

La communauté de sang reprise dans ces derniers temps par M. Alphonse Guérin, se fait de la manière suivante : On ouvre les artères homologues de deux individus et on fait communiquer au moyen de deux tubes en caoutchouc, les deux extrémités opposées de ces artères. Le bout central de l'artère du sujet qui fournit le sang, étant mis en communication directe avec le bout périphérique du sujet qui doit le recevoir, celui-ci arrive ainsi dans les capillaires, puis dans les veines et le cœur du second, puis ensuite dans les capillaires, les veines, etc., du premier. Ainsi confondues les deux circulations n'en font réellement plus qu'une, chaque ondée sanguine partie du cœur de l'un des deux individus va traverser la grande et la petite circulation de l'autre, pour être ensuite reportée à son point de départ (1).

La mise en pratique de ce procédé chez les animaux est très-simple. Chez l'homme il ne nous paraît pas devoir en être de même, l'ouverture des artères chez les individus étant toujours une chose très-grave. De plus dans certains cas d'empoisonnement du sang, croit-on trouver facilement des individus sains qui consentiront à laisser infecter leur propre sang par un sang contenant des éléments septiques ? La chose ne nous paraît pas probable, car pratiquée d'homme à homme la communauté de sang va, nous paraît-il, produire des accidents semblables à ceux existant chez l'individu pour lequel on doit employer la transfusion comme moyen curatif, et dans ces cas elle nous paraît devoir être rejetée.

(1) Figuier. L'*Année scientifique*, 16e année, 1873, p. 332.

DANGERS DE LA TRANSFUSION.

Les dangers que l'on a surtout à craindre pendant et après la transfusion sont :

1° *L'introduction de corps étrangers, caillots, poussières, huile, air.* De tous ceux-çi ce sont les caillots que l'on doit craindre le plus d'introduire, mais si l'on a défibriné le sang avec le plus grand soin, l'on comprend que cette introduction sera pour ainsi dire impossible par le fait même de l'injection. Il en est autrement quand on a fait la défibrination d'une manière imparfaite et que l'on n'a pas passé le sang à travers un tamis convenable ou bien encore que l'on a pris du sang contenant encore les éléments de la fibrine; car si, dans ce cas, l'opération ne marche pas rapidement, — ce qui est impossible dans la plupart des cas, — il se formera presque fatalement un caillot, et l'opérateur sera gêné dans la transfusion par la difficulté qu'il éprouvera à faire sortir le coagulum de l'appareil. Ces caillots peuvent encore se former, dit-on, non-seulement dans l'appareil, mais encore dans le vaisseau lui-même quand la veine est découverte sur une trop longue étendue, ou que l'on se sert de ligatures. La chose nous paraît difficile à comprendre; car 1° la veine est presque vide dans la direction centripète du vaisseau. 2° Si le sang introduit dans l'intérieur du vaisseau continue à couler sans intermittence, il nous paraît difficile à un caillot de se produire pendant le temps que le sang met à faire son trajet à travers la veine découverte.

On a accusé le refroidissement trop grand du sang d'occasionner des phénomènes semblables. Nous ne le nierons pas, mais pour des raisons énoncées déjà, la chose ne se

produira que dans des circonstances particulières. Dans les transfusions que nous avons faites chez l'homme et les animaux, quand nous nous servions de sang défibriné, celui-ci s'est trouvé presque toujours à la température du milieu ambiant, et les opérations faites dans ces conditions n'ont donné aucun résultat fâcheux. Cependant s'il désire se mettre complétememt à couvert et éviter qu'on ne l'accuse de négligence, l'opérateur pourra, autant que faire se peut, réchauffer le sang avant de l'introduire.

Ce luxe de précautions ne sera pas superflu, car si par malheur un petit caillot se formait et s'introduisait dans le vaisseau, en arrivant dans le poumon il pourrait y produire une embolie capillaire, qui tout en ne tuant pas nécessairement l'individu, pourrait être le point de départ de lésions pulmonaires appelées infarctus, qui peuvent avoir des évolutions diverses (1).

Pour éviter l'introduction de poussières ou autres impuretés, il sera nécessaire de nettoyer parfaitement les appareils servant à la transfusion, de veiller le plus possible à la propreté des vases dans lesquels on reçoit le sang, des instruments au moyen desquels on le défibrine et des linges à travers lesquels on le filtre. Les poussières introduites étant infiniment moins susceptibles de résorption, provoquent dans le système circulatoire des dangers semblables, et souvent plus graves que ceux produits par les caillots (2).

Dans le cas où l'on se servirait de seringues, l'huile, qui sert à faciliter le glissement du piston dans le cylindre, peut être introduite avec le sang que l'on injecte; mais on ne peut s'arrêter à cette objection, attendu que cette quantité serait extrêmement petite et que dans une seringue bien

(1) Felz, *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires.*
(2) Voir *sur l'introduction des poussières*, etc., Felz, l. c.

faite l'huile n'est pas absolument nécessaire pour faire marcher convenablement le piston.

L'air, par les effets quelquefois mortels qu'il peut occasionner dans l'organisme, mérite la plus grande attention. Si l'on examine comment peut se faire cette introduction dans les veines, on remarque qu'il n'y a évidemment que deux manières par lesquelles cet accident peut se produire :

1° Par l'aspiration du vaisseau, 2° par son introduction au moyen de l'appareil d'injection du sang. Pour le premier cas c'est surtout dans les veines rapprochées du centre circulatoire que le fait se présente ; il y a en effet dans ces vaisseaux une véritable aspiration par suite des mouvements d'abaissement et d'élévation de la cage thoracique. A la suite de la piqûre des vaisseaux du cou on entend un sifflement résultant de l'entrée de l'air dans ceux-ci.

J'ai vu plusieurs fois, dit Billroth (1), la jugulaire interne lésée dans les opérations sur la région du cou. Pendant l'inspiration le vaisseau s'affaissait à tel point qu'on aurait pu le confondre avec un cordon de tissu conjonctif, puis pendant l'expiration, le sang noir jaillissait comme d'une fontaine, ou plutôt comme les gros bouillons formés par un jet d'eau dont on aurait baissé le niveau. Dans ces cas des veines béantes, l'air s'y précipite avec un bruit particulier, pénètre dans les cavités cardiaques et y occasionne des accidents rapidement mortels par suite d'un empêchement mécanique de la circulation dans les poumons, conséquence de l'invasion de l'air dans le cœur droit où on le retrouve à l'autopsie.

Cette aspiration n'est pas à craindre à la périphérie, et pour le prouver il suffit de placer des canules dans le bout

(1) Billroth. *Pathologie générale*, p. 27.

central des différentes veines des membres. La communication existant directement entre l'intérieur des vaisseaux et l'air extérieur, l'on remarque qu'il ne se fait aucune introduction de l'air dans le système circulatoire. Ce résultat obtenu à la périphérie s'étend même jusques dans les veines axillaires (Uterhardt), mais il n'en est plus ainsi dans la sous-clavière et dans la jugulaire, comme nous l'avons déjà dit plus bas.

Cependant il est certain que l'on s'est singulièrement exagéré les dangers de l'introduction de l'air, dont on peut introduire de grandes quantités dans la circulation chez les animaux, en prenant la précaution de les fractionner, et en laissant un intervalle assez long entre chaque quantité introduite. C'est ainsi que l'on a injecté jusqu'à un litre d'air chez le cheval sans le tuer. Nous avons introduit plus d'une fois dans le cours de nos expériences, des quantités de trente et quarante centimètres cubes d'air en une fois et brusquement, pendant ou après une transfusion, sans que les animaux sur les lesquels nous opérions en ressentissent le moindre inconvénient.

M. le professeur Thiernesse, qui assista à plusieurs de ces expériences, ne constata comme nous aucun trouble chez l'animal, par suite de l'introduction de ces quantités relativement considérables. Les expériences de Lowenthal, qui injecta dans la crurale et dans les veines du membre antérieur, dans l'axillaire, des quantités de cinquante centimètres cubes sans aucun résultat, prouvent que l'introduction de l'air chez les animaux, quand elle se fait par les membres, peut être considérable; mais il n'en est plus ainsi quand on l'injecte dans les veines du cou, car il résulte des mêmes expériences que l'introduction de trente centimètres cubes dans la jugulaire des chiens en expérience amène ra-

pidement la mort dans des convulsions. L'autopsie démontra, dans le cœur droit, une quantité considérable d'air mélangée à du sang écumeux.

Dans une autre expérience, Uterhardt injecta chez un grand chien, soixante centimètres cubes dans la veine crurale du membre droit, une demi-heure après la même quantité dans la veine crurale gauche. Le chien ne présenta aucune réaction. Une demi-heure après cinquante centimètres cubes dans une veine du membre antérieur droit, au bout d'une demi-heure la même quantité dans une veine du membre antérieur gauche, et enfin, à la troisième demi-heure, la même quantité dans la veine axillaire du côté droit. Le chien supporta bien ces injections, puis après qu'on l'eut laissé pendant une heure et demie, la jugulaire fut mise à nu et l'on injecta, près du sternum, environ vingt centimètres cubes d'air. La scène changea aussitôt, le chien qui respirait tranquillement fut pris de forte dyspnée, de violentes convulsions, fit quelques mouvements respiratoires convulsifs et finalement le thorax et l'abdomen demeurèrent dans une position semblable à celle qui est nécessaire pour des efforts respiratoires considérables.

A l'autopsie on trouva le cœur droit rempli d'une petite quantité de sang de nature non écumeuse, la jugulaire gauche remplie de sang écumeux, celle du côté droit non remplie de sang écumeux. Les poumons étaient exsangues, clairs, les grosses branches de l'artère pulmonaire des deux côtés de même que les petites branches ne contenaient pas de sang. Aussi loin que l'on put poursuivre les recherches on trouva des bulles d'air qu'une section transversale faisait sourdre des rameaux artériels.

Chez l'homme une observation de Devay et Desgranges (1),

(1) *Gazette médicale*, 1852, pp. 4 et 34.

nous prouve l'innocuité de quelques bulles introduites dans la circulation. Dans un cas de métrorrhagie datant de plusieurs jours, accompagné de pâleur cadavérique, froideur générale, petitesse du pouls, abattement des traits, ils firent la transfusion d'une quantité de 180 grammes, au moyen d'une seringue à hydrocèle.

Pendant l'injection il s'introduisit quelques bulles d'air dans la circulation, malgré cet accident une amélioration subite se manifeste et la guérison ne se fait pas attendre.

Quant au danger d'introduction de l'air par la jugulaire, on le prouve chez l'homme par un cas de Jewell (1) où par suite d'une hémorrhagie survenue après un accouchement pénible, l'on dût recourir à la transfusion, les autres moyens employés pour ranimer la malade insensible et froide ayant échoué. Les veines des membres étant peu apparentes, la transfusion dût être faite par la jugulaire. La mort étant survenue une demi-heure après, l'autopsie démontra dans le cœur une quantité d'air suffisante pour déplacer 4 grammes de sang.

L'introduction de l'air pendant la transfusion ne détermine pas la mort subite par une action directe en paralysant les mouvements, et ce qui tendrait à le prouver c'est que non-seulement le cœur extrait de la poitrine d'un animal vivant et placé sur une table, continue à battre pendant un certain temps au contact de l'air atmosphérique, mais encore que, lorsque les contractions ont cessé, on peut les réveiller en injectant de l'air dans son intérieur. La mort doit donc survenir par la difficulté que le sang, mélangé d'air éprouve à traverser les capillaires du poumon.

Un fait expérimental vient à l'appui de cette donnée : si

(1) *Medico-chirurg. Review*, 1826 et *London medic. and physic. Journ.*, 1826.

dans un tube capillaire qui, sous une certaine pression, donne facilement passage à un liquide, on fractionne de bulles d'air le liquide engagé dans son intérieur, le tube devient incapable de lui livrer passage sous la même pression.

La mort est très prompte, lorsque l'air est introduit dans les vaisseaux voisins du cœur, parce que l'air mélangé au sang arrive presque immédiatement dans les capillaires du poumon et détermine ainsi une véritable asphyxie par gêne de la circulation pulmonaire (Béclard). Dans ce cas le cœur se contracte à vide et le sang ne peut plus arriver dans les cavités droites.

En résumé donc, il est prudent de ne pas faire la transfusion dans les veines du cou, ou de l'aisselle, mais de se servir au contraire des veines de la périphérie, où l'introduction spontanée de l'air ne se fait pas. Quant à l'introduction de l'air par l'injection, on comprend qu'il faudrait une grande maladresse ou fort peu de soin pour ne pas s'assurer que l'appareil à injection n'en contient pas, et pour en injecter une quantité capable d'occasionner la mort. D'ailleurs, comme nous l'avons vu plus haut, l'on peut introduire des quantités d'air plus ou moins considérables dans la circulation en prenant soin de les fractionner et de ne les injecter que peu à peu. On voit donc que l'introduction de l'air effraye beaucoup plus qu'elle n'est dangereuse dans les conditions ordinaires de la transfusion, et que ce n'est pas à ce fait que l'on doit les plus grands insuccès.

2° La *syncope* dont on comprend facilement le mécanisme, surtout quand l'injection se fait d'une manière trop précipitée.

3° Les *vomissements* qui se présentent toujours quand l'individu qui subit la transfusion vient de manger ou se trouve en digestion.

4° L'*hémorrhagie par le bout périphérique de la veine.* Cette hémorrhagie se produit presque constamment si l'on n'a pas eu la précaution de lier le bout périphérique de la veine; elle peut être quelquefois assez considérable pour gêner l'opérateur et l'obliger à cesser momentanément l'opération comme j'ai eu occasion de le voir. Dans un cas semblable, il nous paraît que la compression en deçà de l'incision de la veine serait le moyen à employer, avant de faire la ligature et d'empêcher ainsi la transfusion d'avoir son cours régulier.

5° La *phlébite.* A l'endroit où se fait l'opération par suite de l'introduction de la canule de la ligature, etc., il existe quelquefois une phlébite légère qui se termine en général rapidement. D'autres fois, quand l'inflammation de la plaie a duré pendant quelque temps, on remarque des cicatrices plus ou moins étendues, dont les effets consécutifs sont nuls.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA TRANSFUSION.

Quand on fait la transfusion dans l'anémie aigue, chez les individus insensibles aux excitations du dehors, la connaissance revient tantôt rapidement, tantôt d'une manière plus lente. Lorsque ces accidents n'existent pas par suite de la quantité de sang introduite dans l'oreillette droite, le sang qui arrive du cerveau est ralenti dans son arrivée, et de là une légère congestion, qui dans beaucoup de cas se fait sentir un ou deux jours après la transfusion et disparaît toujours très-facilement.

L'œil présente généralement une mydriase presque toujours très-fugace.

La respiration est toujours un peu plus profonde, il

existe une légère oppression tenant à la congestion pulmonaire qui doit nécessairement se produire.

Chez les individus peu excitables, indolents, l'excitation cardiaque est faible. Chez les sujets impressionnables il se manifeste au contraire une excitation vive du centre circulatoire.

Presque toujours on remarque une arythmie qui dure peu de temps.

Le pouls pendant l'opération monte à 120, 130 pulsations, mais bientôt revient à un chiffre moindre, et les pulsations deviennent régulières.

Dans le cas où le pouls manquait avant l'opération ou du moins là où il était très-faible, on remarque un réveil de la tension artérielle.

On voit en même temps une coloration plus vive de la peau spécialement de la face.

Sensation de chaleur spécialement dans le membre où se trouvent les vaisseaux par lesquels on fait l'injection. Cette sensation se manifeste depuis le point où se fait la transfusion jusqu'au cœur; quelquefois elle s'étend à tout le corps.

La température de l'individu augmente, et l'oscillation qui en résulte varie entre un degré et un degré et demi.

Tous ces phénomènes s'expliquent parfaitement du reste, par suite de l'excitation produite par l'arrivée d'une quantité plus considérable de sang.

En outre de ces diverses modifications il se produit peu après la transfusion une diminution des globules blancs.

Une ranimation rapide des fonctions digestives s'observe en même temps que les phénomènes précédents. L'appétit revient avec force chez les individus qui auparavant n'en ressentaient aucune manifestation. Une heure après l'opé-

ration on voit souvent l'individu demander à manger avec instance, et la digestion de la viande qui auparavant n'était pas tolérée se fait facilement.

Presque toujours si l'individu a mangé, un peu avant l'opération ou se trouvait en digestion à ce moment, l'on voit survenir des vomissements qui pourraient entraîner des conséquences graves.

On remarque chez certains malades un besoin pressant d'aller à la garde robe. Polli (1) a du cesser la transfusion pour permettre à la patiente de satisfaire à cette nécessité. Chez les animaux le même phénomène se produit. Presqu'à chaque injection l'animal fiente, et les matières fécales sont généralement, on pourrait presque dire toujours, un peu moins consistantes qu'à l'état normal.

Les diverses sécrétions sont augmentées par suite de l'excitation générale, mais, parmi toutes, la sécrétion urinaire est la plus augmentée, non par suite de la réplétion du système, mais par un effet physiologique d'excitation.

Sur dix-sept transfusions, M. De Cristoforis n'a vu que deux fois le passage du sang dans l'urine ; les deux sujets avaient copieusement mangé avant la transfusion et avaient vomi pendant l'opération.

Les urates sont les sels de l'urine qui se trouvent en outre dans une proportion plus grande.

Comme les autres sécrétions la transpiration est également augmentée.

La menstruation difficile et douloureuse avec pertes en petite quantité, réapparaît facilement au bout de quelques jours chez les femmes atteintes de dysmenorrhée.

Des frissons généraux apparaissent souvent pendant la

(1) Polli, *Annali universali di medicina*. Vol. CLXXXVIII, fascic di Novembre 1866, p. 250.

transfusion, souvent ils se manifestent une demi heure, une heure ou plus, après l'opération, et durent quelquefois dix minutes, d'autres fois une heure.

Malgré ces phénomènes, une sensation de bien être s'empare de l'individu transfusé, et bientôt sous l'influence de cette action bienfaisante de l'opération les forces reviennent et les diverses fonctions se rétablissent.

LA TRANSFUSION SEULE A L'EXCLUSION D'AUTRES ALIMENTS, EST-ELLE SUFFISANTE POUR ENTRETENIR LA VIE.

Au premier abord, la transfusion paraît devoir être de la plus grande utilité dans les cas où les aliments ne pouvant être introduits dans l'estomac, le malade est condamné à mourir d'inanition par suite d'un traumatisme, rétrécissement œsophagique, etc.

Cette idée nous ayant paru pratique, nous avons voulu nous rendre compte des effets que pourrait avoir la transfusion dans des cas de ce genre. Nous nous sommes mis en conséquence dans les conditions les plus favorables : animaux parfaitement sains et auxquels nous laissions la faculté de boire dans certaines limites. Mais le résultat ne répondit pas à notre attente, et l'on verra par les expériences suivantes, combien peu nos prévisions se sont réalisées.

Première expérience. — 30 avril. Chien noir, mâle, taille moyenne, bien portant, embonpoint ordinaire. Le chien n'a pas mangé depuis la veille, température 39.6. L'opération dure environ dix minutes, l'animal s'est très-peu débattu, la salive coule abondamment, il fait quelques mouvements, pousse quelques cris vers la fin de l'opération. Remis en liberté il se lèche, paraît gai, l'injection a été de 34 gr., et faite dans la jugulaire gauche. La température

n'a guère varié à la fin de l'opération, elle était de 39.5.

Absence complète de nourriture, 100 grammes d'eau tous les jours.

Le 5 mai, l'animal a maigri, le poids que l'on n'avait pu prendre la première fois est de 12,500 gr. Les reins sont plus minces. Injection de 75 grammes de sang défibriné, pris sur un boule dogue très-fort, la température du sang est de 27° centigrades. Pendant l'opération l'animal ne présente aucun phénomène remarquable. Les mouvements respiratoires sont un peu ralentis, les pulsations cardiaques un peu plus fréquentes ; à part ces phénomènes, rien de remarquable. Notre intention était d'injecter une plus grande quantité de sang, mais nous fûmes obligé d'arrêter à 75 gr., l'animal ayant fait un mouvement, la canule s'engage dans les parois de la veine, et un caillot qui s'était formé dans la canule fut retrouvé quand nous la retirâmes (1).

Le 6 mai, l'animal a eu une selle plate.

Le 8 mai, injection de 175 grammes, l'animal accuse un peu de diarrhée, il maigrit considérablement.

Le 12 mai, injection de 200 grammes, la diarrhée continue quoiqu'elle ne présente pas de gravité. Le lendemain par suite d'un manque de précautions de la part de l'individu chargé de surveiller l'animal, celui-ci s'échappe et l'on ne peut le reprendre qu'après qu'il avait mangé. Nous cessons les injections et au bout de quelques jours, le chien a repris son embonpoint primitif.

Deuxième expérience. — Nous avons repris la même manière d'agir que dans la première, seulement nous

(1) J'opérais avec une canule taillée en biseau et appartenant à une seringue Dieulafoy. Ces canules s'introduisent facilement dans les parois vasculaires et viennent singulièrement gêner l'opérateur ; il faut les rejeter complétement et ne se servir que d'une simple canule introduite dans le vaisseau après ponction de ce dernier.

avons voulu voir comment se conduiraient d'un côté le sang défibriné et de l'autre le sang non défibriné.

Les deux animaux sont depuis le 31 mai sans nourriture.

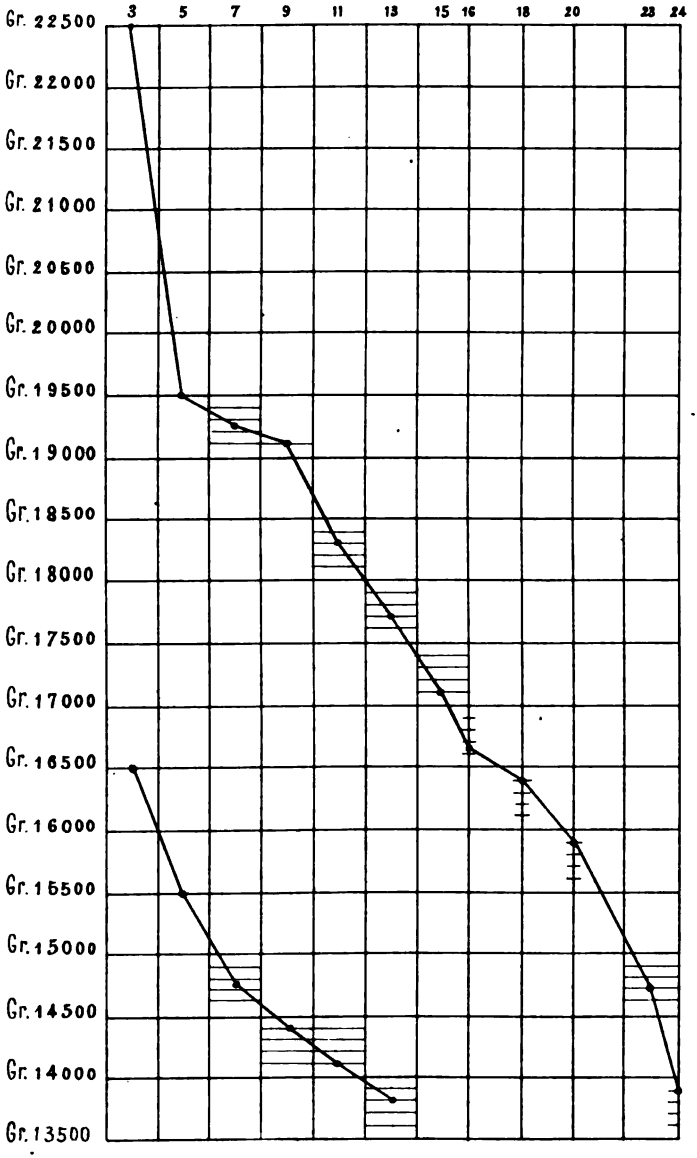
DATES.	SANG NON DÉFIBRINÉ.	POIDS.		SANG DÉFIBRINÉ.
	Chien lévrier, poil roux, 5 ans, mâle.			Chien de taille moyenne, métis, poil roux, 6 ans, mâle.
Juin 3	Injection de 210 gr. pris sur un chien de forte taille mâtin. Aucun phénomène remarquable, conditions physiologiques ordinaires, injection dans la saphène droite.	22,500	16,570	L'animal présente à l'injection les phénomènes physiologiques ordinaires, accélération des mouvements du cœur, de la respiration, etc. Les phénomènes s'exagèrent quand on pousse violemment le sang, mais seulement 3 et 4 secondes après. Les rétrécissements et les dilatations de la pupile se succèdent rapidement. Injection de 175 gr. dans la saphène gauche.
4	Selle plate.			
5	Injection de 230 gr. dans la saphène gauche. Calme complet de la respiration, phénomènes ordinaires; quelques palpitations avec irrégularité; selle plate.	19,520	15,500	Injection de 250 gr. dans la saphène gauche.
7	Injection de 230 gr. dans la saphène droite; selle dure.	19,250	14,750	Injection de 200 gr. par la sous-cutanée médiane céphalique.
9	Selle dure; injection de 210 gr.	19,100	14,400	La plaie de la dernière injection présente une coloration violacée, léger gonflement du membre surtout autour de la plaie; 200 gr. sont injectés.
11	Amaigrissement considérable; les matières rendues ont une colo-	18,300	14,100	La plaie présente un meilleur aspect, gonflement peu accusé,

DATES.	SANG NON DÉFIBRINÉ.	POIDS.		SANG DÉFIBRINÉ.
	ration foncée ; injection de 210 gr.			l'animal ne boite plus, selle noire. Jusqu'à présent il n'a pas encore eu de diarrhée et une selle a été rendue tous les jours. Amaigrissement très-rapide.
Juin 13	Injection de 150 gr. l'animal est triste, abattu, affaissement général.	17,700	13,800	Les plaies n'ont pas mauvais aspect, injection de 230 gr. par la faciale.
14	L'animal est sombre, le membre postérieur droit où l'on a fait la dernière injection est relevé ; les plaies ne suppurent pas. elles sont toujours dans le même état.			Le matin de ce jour l'animal est trouvé mort dans l'endroit où il a été placé. Autopsie à 8 heures et demie du matin.
15	. . . . .	17,100		Aspect extérieur. Le chien est étendu sur le côté droit, le membre antérieur droit fléchi sous lui. L'avant bras dans une direction parallèle à la colonne vertébrale jusqu'environ la dixième vertèbre dorsale. Les trois autres membres conservent une position régulière. Rigidité cadavérique complète. Les plaies ont bon aspect, pas de suppuration. A la plaie du cou au niveau de la glosso-faciale dans laquelle on a fait la dernière injection, il existe un thrombus de la grosseur d'un œuf de poule.
16	Etat général de plus en plus mauvais. Le chien urine au moment où il se trouve sur la balance ; injection de 210 gr Aucun phénomène particulier.	16,650		
18	Une selle colorée, mais plate, nouvelle injection de 210 gr.	16,400		
20	Atrophie générale, la diminution de volume des masséters est surtout remarquable. Injection de 220 gr.	15,900		
23	Injection de 220 gr. Il y a encore chez l'animal de l'affectivité.	14,700		
24	Le chien est mort à 5 heures 45 minutes du matin. L'autopsie est faite à 10 heures du matin. *Habitus extérieur*. Amaigrissement extrême, les yeux sont très-fortement déprimés dans les orbites,	13,900		Le sang fluide ne se coagule pas, examiné au microscope on y remarque une quantité plus considérable de globules blancs.

SANG NON DÉFIBRINÉ.	SANG DÉFIBRINÉ.
les releveurs de la mâchoire se ressentent le plus de l'émaciation. Il se trouve couché sur le côté droit et ne paraît pas avoir eu de convulsions. *Centres nerveux.* — Le cerveau ne présente rien de bien remarquable, cervelet légèrement ramolli. Moelle allongée injectée. L'injection ne disparaît pas par la pression. Les muscles sont atrophiés, mais rouges comme à l'état normal. Injection veineuse très-prononcée partout, le sang qui coule de la jugulaire est noir et s'artérialise difficilement. Le sang de la veine cave inférieur est poisseux. La rate a un volume plus grand, une texture plus ferme, sans stase sanguine; la pression ne fait pas sortir la pulpe qui enlevée par le raclage, présente l'aspect normal. Epiploon sans graisse. *Tube digestif.* — A la section du duodenum, il s'écoule de la bile, mélangée à des mucosités, ces matières s'étendent spécialement jusqu'à 1 mètre 50 centimètres du pylore. L'intestin tout entier contient de nombreux débris de tœnia cucumerina. Le cœcum contient très-peu de matière stercorale verdâtre. L'estomac fortement distendu par des gaz renferme des morceaux d'os un peu ramollis et un petit morceau de chair, que l'animal avait ingurgité trois jours auparavant en passant dans la cour pour se rendre au laboratoire. Il n'est pas du tout digéré. Il existe des ulcères nombreux (15), dans l'antre du pylore et jusque dans cette ouverture ils sont irréguliers à fond, remarquablement noirâtres, à bords gris. Forte injection de la muqueuse intestinale, n'offrant que dans des points très-peu étendus l'apparence normale. La muqueuse est épaissie, là où l'injection est la plus forte. Les glandes folliculaires et les	*Absence complète de graisse.* — *Centres nerveux.* Le cerveau, présente une consistance un peu moindre. Injection sensiblement normale. Les ventricules contiennent un peu plus de sérosité qu'à l'ordinaire. Cervelet normal. Moelle allongée légèrement injectée; la pression par le scalpel ne fait pas disparaître l'injection. Sinus atloïdien et rachidiens gorgés de sang liquide. *Cavité thoracique.* — La cavité pleurale ne contient rien de particulier. On trouve dans le poumon quelques foyers apoplectiques récents en quantité plus grande le long du bord inférieur. A l'insufflation les poumons sont parfaitement perméables. La cavité du péricarde contient 6 gr. de sérosité sanguinolente donnant un coagulum abondant par AzO^5. La substance des ventricules est légèrement ramollie. Le cœur droit contient 3 gr. de sang noir non coagulé, sans aucun caillot le gauche est vide et ne contient de même que le droit aucun caillot. Le foie est normal, la vésicule biliaire fort distendue par la bile. La pulpe de la rate est ramollie. *Tube digestif.* — L'estomac est légèrement distendu par des gaz très-peu odorants, il contient 90 gr. de mucosité noirâtre sans bile. La muqueuse est normale, non ramollie. Le duodenum présente une injection normale de la muqueuse, il contient des matières semi-liquides semblables à celles de l'estomac. Le cœcum est distendu il contient du mucus. Le rein est normal, le tissu cel-

SANG NON DÉFIBRINÉ.	SANG DÉFIBRINÉ.
plaques de Peyer, ne sont pas apparentes et ne paraissent pas présenter de modifications. Mêmes altérations dans le colon que dans l'intestin grêle, moins prononcées cependant dans le cœcum. Foie fortement congestionné, imprégné de sang noir qui s'écoule abondamment dans la coupe faite à l'organe. Vésicule biliaire non distendue, bile de consistance normale. Pancreas congestionné. Rein fortement et totalement hyperémié, spécialement dans la substance corticale, consistance non altérée. La capsule surrénale qui participe de l'état du rein est ramollie La vessie contient 60 gr. d'urine qui ne change pas par H Cl ni SO^5 se colore en vert par AzO^5 et la teinture d'Iode. *Cage thoracique.* — Les artères contiennent du sang fluide et noir, en assez grande quantité. Péricarde vide. Le cœur a un aspect foncé. Le ventricule gauche contient une grande quantité de sang avec léger coagulum. Le ventricule droit contient outre du sang noir, un caillot fibrineux étranglé à l'orifice auriculo-ventriculaire se continuant dans l'artère pulmonaire. Les oreillettes ne présentent rien de remarquable. On rencontre des ecchymoses sur la face supérieure de la valvule mitrale spécialement vers le bord adhérent. A la face inférieure, elles ne se voient pas aussi bien. Dans le cœur droit, on ne les voit pas. Les poumons sont affaissés ne présentent rien de particulier et se laissent insuffler complètement. La quantité des globules blancs est d'environ 1 : 45 à 50.	lulaire périrénal contient des foyers hémorrhagiques. La vessie contient 160 gr. de liquide fortement coloré en rouge, cette urine contient un peu d'urée et d'acide urique, beaucoup d'albumine, peu de chlorures et de phosphates. Les sulfates sont à peu près normaux. La muqueuse vésicale présente vers la base un petit pointillé ecchymotique

Voir ci-contre le tableau graphique des pertes de poids de ces deux chiens.

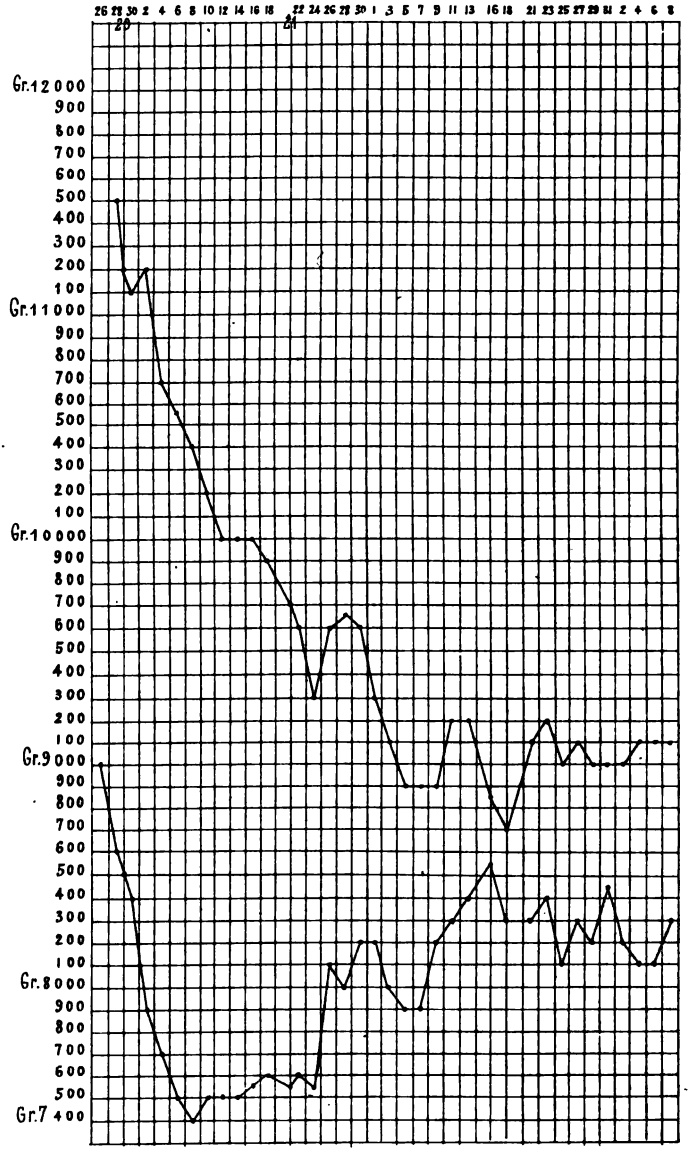

3
5
7
9
11
13
15
16
18
20
23
24
Gr. 22500
Gr. 22000
Gr. 21500
Gr. 21000
Gr. 20500
Gr. 20000
Gr. 19500
Gr. 19000
Gr. 18500
Gr. 18000
Gr. 17500
Gr. 17000
Gr. 16500
Gr. 16000
Gr. 15500
Gr. 15000
Gr. 14500
Gr. 14000
Gr. 13500

Dans une *troisième expérience* nous avons voulu voir quelle pourrait être l'action du sang défibriné, en même temps que l'on nourrit le sujet en expérience. Dans ce but nous avons choisi deux chiens vivant dans les mêmes conditions et prenant la même nourriture. A l'un des deux nous faisons la transfusion avec du sang défibriné.

DATE.	QUANTITÉ INJECTÉE.	Epagneul femelle, 2 ans, taille moyenne, blanc et noir.	POIDS.		Epagneul femelle noir, même taille, âgé de 2 1/2 ans.
		Depuis la veille aucun des deux n'a mangé.			
Juin 26	115 gr. à 22°	Immédiatem. après l'opération, le chien a expulsé des matières ramollies, 10 gr. environ. On leur donne à chacun 200 gr. de pain mélangés à 100 gr. d'eau.	12,100	9,000	Ne mange pas sa portion.
28	160	. . . . .	11,500	8,600	Idem.
29		. . . . .	11,200	8,500	Idem.
30	160 à 27°	. . . . .	11,100	8,400	Idem.
Juil. 2	160	. . . . .	10,900	7,900	A peu mangé, souffre d'une soif vive, lèche le pavé.

(Suite). Troisième expérience.

DATE.	QUANTITÉ INJECTÉE.	Epagneul femelle, 2 ans, taille moyenne, blanc et noir.	POIDS.		Epagneul femelle noir, même taille, âgé de 2 1/2 ans.
Juil. 4	160	. . . . .	10,700	7,700	La soif paraît encore plus vive, a mangé 100 gr.
6	160	. . . . .	10,550	7,500	Mange toute sa portion.
8	160	. . . . .	10,400	7,400	
10	160	. . . . .	10,200	7,500	
12	160	. . . . .	10,000	7,500	
14	160	. . . . .	10,000	7,500	
16	160	. . . . .	10,000	7,550	
18	160	Suppression du pain. Viande 200 gr., 100 gr. d'eau.	9,900	7,600	Mange comme le premier.
21	150	. . . . .	9,700	7,550	
22	160	. . . . .	9,600	7,600	
24	165	400 gr. de viande. Eau 200 gr.	9,300	7,550	Idem.
26	160	. . . . .	9,600	8,100	
28	160	. . . . .	9,650	8,000	
30	160	. . . . .	9,600	8,200	
Août 1	160	. . . . .	9,300	8,200	
3	160	. . . . .	9,100	8,000	
5	160	100 gr. de pain, 300 gr. de viande, 200 gr. d'eau.	8,900	7,900	Idem.
7	150	. . . . .	8,900	7,900	
9	160	400 gr. de pain. Suppression de la viande.	8,900	8,200	Idem.
11	160	. . . . .	9,200	8,500	


26 28 30 2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 1 3 5 7 9 11 13 16 18 21 23 25 27 29 31 2 4 6 8
Gr.12 000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
Gr.11 000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
Gr.10 000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
Gr.9 000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
Gr.8 000
900
800
700
600
500
Gr.7 400

(Suite). Troisième expérience.

DATE.	QUANTITÉ INJECTÉE.	Epagneul femelle, 2 ans, taille moyenne, blanc et noir.	POIDS.		Epagneul femelle, noir, même taille, âgé de 2 1/2 ans.
Août					
13	160	. . . . .	9,200	8,400	
16	170	. . . . .	8,850	8,550	
18	170	. . . . .	8,700	8,300	
21		. . . . .	9,100	8,800	
23		. . . . .	9,200	8,400	
25		. . . . .	9,000	8,100	
27		. . . . .	9.100	8,300	
29		. . . . .	9,000	8,200	
31		. . . . .	9,000	8,450	
Sept.					
2		. . . . .	9,000	8,200	
4		. . . . .	9,100	8,100	
6		. . . . .	9,100	8,100	
8		. . . . .	9,100	8,300	

Voir ci-contre le tableau graphique des pertes de poids de ces deux chiens.

Ces diverses expériences prouvent 1° que pour entretenir la vie pendant un temps plus ou moins long, quand les autres éléments nécessaires à la nutrition font défaut, la transfusion est peu avantageuse, quelle soit faite avec le sang défibriné ou non défibriné. (Première et deuxième expérience).

2° Que la vie se maintient plus longtemps (deuxième expérience) par le sang contenant les éléments de la fibrine que par le sang défibriné; mais que malgré cet avantage l'animal vit toutefois rapidement, vu la grande quantité

d'hématies introduites, qui en s'oxydant dans le poumon, produisent jusqu'à un certain point une action analogue à celle du sang défibriné, dans lequel les globules ont déjà avant leur entrée dans l'organisme, été chargés d'oxygène. Il faut cependant tenir compte dans notre expérience de la réaction moindre chez l'animal en observation (lévrier), circonstance éminement favorable à la conservation de la vie pendant un temps plus ou moins considérable. Peut-être la quantité d'éléments de la fibrine rejetés par la défibrination et conservée chez le sujet en expérience, y est-elle pour quelque chose. Ces deux causes pourraient cependant bien diminuer de valeur en présence de l'action énergique du sang défibriné prouvée par la troisième expérience.

3° Que l'énergie d'action du sang défibriné est bien plus intense que celle du sang non défibriné. Cette activité existe non-seulement quand on se borne à faire simplement des transfusions. Mais quand en même temps que celles-ci on accorde des aliments même en assez grande quantité aux animaux en expérience. Cette action détruit l'équilibre qui tend à se rétablir à la suite d'un changement dans l'alimentation, se montre constante et ne s'arrête que quand on cesse les transfusions.

4° Que la perte du poids de l'animal, quand on fait la transfusion par le sang défibriné, est plus forte que celle qui résulte de l'absence d'aliments. Le chien n° 2 de la troisième expérience nous prouve le fait. L'animal n'ayant pas voulu manger les premiers jours qu'il se trouvait en observation, la perte de poids avait été rapide et considérable, mais aussitôt qu'il eut repris sa nourriture non seulement la perte s'arrêta, mais la ligne graphique du poids devint bientôt ascensionnelle. Le n° 1 au contraire nourri

comme le n° 2, perd constamment et proportionnellement davantage. Sous l'influence d'une modification de régime, il regagne quelque peu, pour reperdre de nouveau, et la ligne graphique du poids suit une moyenne descendante plus rapide que celle suivie dans l'ascendante. A l'inverse de ces phénomènes dès que les transfusions cessent, l'animal comme nous l'avons déjà dit regagne de suite en poids, les pertes qu'il a faites se réparent, le tracé graphique du poids suit une ligne ascensionnelle qui en se maintenant, prouve qu'avec la même nourriture l'animal répare ses pertes, mais que cette quantité d'aliments était trop faible pour lui faire regagner ce qu'il avait perdu antérieurement (1).

Ces différents faits nous semblent prouver à l'évidence que les injections de sang défibriné doivent exercer de profondes modifications dans la nutrition, et de là il nous semble résulter une conclusion bien logique. Nous voyons en effet l'animal maigrir très-rapidement, la graisse disparaître en peu de temps et une activité organique énorme se produire chez lui. Il nous paraît donc que chez les polysarciques, chez les individus infiltrés de graisse, la transfusion doit rendre les plus grands services.

Après avoir passé en revue les principaux phénomènes physiologiques de la transfusion nous croyons devoir passer à son application en thérapeutique, et dans ce but nous donnons ci-après un tableau résumant les différents cas que nous avons pu trouver de son application dans les maladies. Nous examinerons ensuite son utilité dans quelques-unes d'entre elles.

(1) Des circonstances imprévues nous ayant fait cesser l'observation quotidienne de cet animal, nous l'avons revu quelque temps après quand il était à l'air libre et ayant une nourriture suffisante et nous l'avons trouvé dans un état très-satisfaisant.

Transfusions avant l'accouchement et ave

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1826	Ralph.	*Lancet*, 29 mai, 1826.
1827	Douglas Fox.	*London medic. and physic. journ.*, juillet, 1827.
1828	Clément.	*Lancet*, 2 février, 1828.
1828	Klett et Schroegle.	*Archives générales*, 2e série, vol. VI, 18
1829	Savy.	*Journal universel des sciences médicale* t. LVII. p. 53.
1829	Gaudin.	*Journal des Progrès*, 2e série, t. II, p. 236. Tableau de Belina, N° 20.
1830		*Journ. univ.*, 1830. Tab. de de Belina, n° 9
1833	Banner.	*Lond. medic and surgic. journ.* juin, 1833.
1833	Bickersteth.	*Liverpool medic. journ.*, 1834, N° 1.
1845	Greaves et Waller.	*Medic. Times*, 1848.
1851	Masfen.	*Lancet*, 19 avril, 1851.
1857	Wheatcroft.	*Lancet*, 1857. *Union médicale*, 1858. 25 mars.
1857	Dutems.	*Bulletin de Thérapeutique*, t. LVI, p. 81
1865	Roussel.	Dans Marmonnier, *de la transfusion du sang*. Paris, 1869.

terme de la grossesse. — Guérisons.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.
Avortement à trois mois Métrorrhagie de 10 heures. Transfusion 11 heures après la cessation de l'hémorrhagie, révivification subite	Grammes. 120
Avortement à six mois. Métrorrhagie qui cesse après la délivrance. Épuisement extrême. Transfusion. Amélioration prompte	120
Avortement. Métrorrhagie très-considérable. Transfusion dans les deux bras. Effets rapidement favorables.	450
Métrorrhagie pendant 18 heures au troisième mois, froid des extrémités, hoquets. etc. Transfusion. Effet surprenant. La malade ouvre les yeux. Le pouls se relève. L'hémorrhagie cesse.	60
Métrorrhagie dans le troisième mois. Transfusion en plusieurs fois . .	120
Métrorrhagie dans le troisième mois de la grossesse. Vives coliques. Syncope profonde. Froid glacial. Pouls imperceptible. Transfusion. La malade reprend ses sens.	120
Métrorrhagie dans le troisième mois de la grossesse.	
Métrorrhagie pendant 12 jours, suite d'un avortement chez une femme de 20 ans Transfusion en 7 fois au bout de la cinquième (300 gr.) oppression qui augmente avec les deux suivantes. Deux heures après reprise de connaissance. Alternatives de prostration et d'agitation.	360 à 450 en sept fois.
Hémorrhagie dans le huitième mois de la grossesse. Accouchement. Mort imminente, 2 heures après la cessation de l'hémorrhagie. Transfusion. La malade ouvre les yeux 2 minutes après	360
Métrorrhagie au huitième mois, par suite d'insertion vicieuse du placenta. Epuisement extrême. Transfusion. Première injection de 150 gr. Nouvelle faiblesse. Nouvelle transfusion de 120 gr. Sans succès. Troisième transfusion de 270 gr. de son mari. Puis enfin 120 gr. Le visage se ranime. Sommeil. Accouchement heureux	660 en plusieurs fois.
Avortement au quatrième mois. Fœtus mort. Insensibilité depuis 2 heures. Transfusion. Deux premières injections de 90 gr. Reprise de connaissance. Troisième injection qui amène une amélioration notable; rétablissement	270 en trois fois.
Avortement à trois mois. Épuisement extrême. Nouvelle hémorrhagie. Transfusion en trois fois. Résultat heureux.	660
Avortement au quatrième mois. Métrorrhagie pendant une semaine. Aspect cadavérique. Disparition du pouls. Vomissement. Transfusion. Après la transfusion, convulsions. Régime tonique. Amélioration prompte . . .	320
Avortement au quatrième mois, chez une jeune fille. Mort imminente. Transfusion. Tremblement général après l'opération	200

(Suite) Transfusion avant l'accouchement e

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1867	Orlowski et Rogowicz.	*Tableau de De Belina*, N° 84.
1869	Hicks Braxton.	*Guy's Hospital Reports*, 1869, t. XIV.
1870	Beatty.	*Dublin journ.* t. XLIV, p. 325, mai 1870.
		Transfusion après
1825	Blundell et Doubleday.	*Lancet*, 1825, 8 octobre.
1825	Blundell et Uwins.	*Lancet*, 1825, vol. IX, p. 205, 19 novembre
1825	Blundell et Waller.	*Medico chirurg. review*, vol. VIII, 1826.
1825	Brigham.	*Medico chirurg. review*, vol. IX, 1826.
1826	Waller et Doubleday.	*Lancet*, 29 avril, 1826.
1827	Barton Brown.	*London medical and phys. journ.*, 1827, février.
1827	Waller.	Dissert. inaug. *De sang. in hæmorrh. uterina, transfusione. Erlangen*, 1832.
1828	Klett.	*Wurtemberg medic. Correspondenz Blatt*, 1834. N° 16.
1828	Howel, Ravis et Doubleday.	*Lancet*, 9 février, 1828.

ınt le terme de la grossesse. — Guérisons.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE
Métrorrhagie depuis cinq jours Avortement au cinquième mois. Coliques. Pâleur cadavérique. Froid général. Insensibilité du pouls. Défaillances. Convulsions. Transfusion. Amélioration prompte. Frissons. Sueurs. Pouls sensible. Le lendemain frissons pendant trois quarts d'heure. Régime tonique	Grammes. 200
Avortement. Anémie très-grave. Transfusion en quatre fois à une demi-heure d'intervalle. Amélioration remarquable. Malheureusement l'épuisement revient et la femme meurt 8 jours après	120 Amélioration remarquable.
Femme de 24 ans. troisième grossesse. Avortement à six mois, suivi d'une hémorrhagie qui met la femme en danger de mort; stimulants employés en vain. Transfusion dans la médiane basilique de 200 gr. de sang provenant de son mari Après l'introduction de 90 à 100 grammes, la respiration devient plus profonde et plus fréquente, un peu plus tard après un sommeil réparateur et calme pendant 6 heures, la chaleur du corps était revenue, le pouls sensible, et la connaissance entière	200

'accouchement. — Guérisons.

Hémorrhagie utérine violente. Pouls imperceptible. Les excitants sont administrés en vain. Transf. En 10 minutes, 6 à 7 injections de 60 gr. chacune. Après 180 gr. d'injectés retour de la parole. Légère phlébite, guérison.	420
Hémorrhagie après expulsion du placenta. Grande faiblesse, pouls de 130 à 140. Transfusion en deux fois à 2 heures d'intervalle. Après 180 gr., amélioration. Nouvelle faiblesse. Nouvelle transfusion. Succès.	360
Hémorrhagie chez une primipare. Pâleur cadavérique. Pouls à peine sensible. Excitants, administrés en vain. Transfusion en deux fois à 2 heures d'intervalle. Vomissement. Augmentation du pouls qui de 120 tombe à 100.	120
Hémorrhagie après expulsion du placenta. Faiblesse très-grande, la malade ne parle pas. Transfusion en plusieurs fois de 10 à 20 minutes d'intervalle. Le pouls se relève rapidement	360
Métrorrhagie pendant 5 h. pendant et après l'accouchement. Froideur. Insensibilité complète. Respiration pénible. Transfusion en 4 fois à 5 minutes d'intervalle. La malade est plus calme La parole revient. Guérison.	180
Métrorrhagie. Pouls imperceptible. Respiration stertoreuse. Collapsus. Transfusion	150
Métrorrhagie. Froideur générale. Pouls imperceptible. Respiration pénible. Pupilles insensibles. Transfusion en plusieurs fois à 5 ou 10 minutes d'intervalle. Après les premiers 60 grammes, pouls sensible à la deuxième, la malade se soulève, prend du cognac, etc.	240
Métrorrhagie depuis 10 heures, la malade va mourir. Transfusion. La vie revient subitement, la santé se rétablit en peu de temps	70 à 90
Hémorrhagie après la rupture des membranes, 3 heures après nouvelle hémorrhagie. Transfusion en plusieurs fois pendant 50 minutes. Après 450 grammes, pouls sensible, les douleurs reviennent, la malade accouche d'un enfant mort	450 en plus. fois.

(Suite) Transfusion

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1829	Blundell Davis, Pointer et Lambert.	*Lancet*, 3 janvier, 1829.
1829	Bird.	*Midland medic. and surgic. repository*, février, 1830.
1830	Kilian.	Schiltz. *De transfusione sanguinis.* Bonn, 1832, p. 18.
1830	Ingleby.	*A practic treatise on uterine hæmorrhage in connection with pregnancy and parturition.* London, 1832.
1830	Kilian.	Schiltz, *l. c.*
1833	Horing.	*Wurtemberg medic. Corresp. Blatt.*, 1834, n°
1833	Schneemann.	*Gazette médicale*, 1833, p. 465.
1834	Ingleby.	*Archives générales de médecine*, 1834, t. IV, p. 339.
1834	Kilian.	Schiltz, *l. c.*
1835	Healay et Fraser.	*Lancet*, 20 mars, 1835.
1838	Berg.	*Wurtemberg medic. Corresp.* t. VIII, 1838, N° 1.
1840	Richard et Olvier.	*Edimbury medic. and surg journ.* N° 165 p. 40, octobre 1840.
1842	Wolff.	*Canstat's Jahresber.* 1842.
1842	Abele.	*Neuer Zeitschrift fur Geburtskunde.*
1844	Berg.	Carré. *Thèse de Paris.*
1844	Schroegle.	Marmonnier, *thèse de la transfusion du sang.* Montpellier, 1869.
1844	Schroegle.	*Idem.*
1845	Brown.	*Northern journ. of medicine.* Décembre, 1845.
1849	Norman et Ormond.	*Médical chirurgical transact.* Vol. XXXV, p. 442.

ouchement. — Guérisons.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE
étrorrhagie après expulsion du placenta. Transfusion en plusieurs fois 5 heures de temps	Grammes. 240
émorrhagie par suite d'insertion vicieuse du placenta. Accouchement é. Transfusion. Amélioration troublée par la phlegmasia alba dolens.	120
nertie utérine. Femme exsangue. Convulsions. Transfusion. Oppression erliges passagers	75
létrorrhagie pendant et après l'accouchement. Respiration stertoreuse. ils insensible. Insensibilité générale. Transfusion en 5 minutes, le ls augmente, la malade reprend connaissance en 20 minutes. . . .	120
émorrhagie 24 heures après l'accouchement. Inertie utérine. Faiblesse rême. Transfusion. Rétablissement en 2 semaines	60
ymptômes hectiques. Métrorrhagie. Transfusion. Guérison	
lort imminente par métrorrhagie. Suite d'adhérences placentaires. nsfusion en plusieurs fois. Trente minutes après la femme revient à elle.	240
lémorrhagie après l'accouchement. Respiration stertoreuse. Inquié- e. Transfusion	120
létrorrhagie répétée après accouchement. Faiblesse extrême. Hallucina- ns. Convulsions. Transfusion en plusieurs fois. Rétablissement lent . .	150
Enchatonnement du placenta. Métrorrhagie, collapsus. Transfusion, élioration rapide, rétablissement en une heure	120
Métrorrhagie pendant 14 jours après l'accouchement. Défaillances, uet. extrémités froides, perte de connaissance, pouls insensible. Trans- ion Reprise de connaissance après 8 minutes, le pouls est redevenu fort.	75
Métrorrhagie. Syncope complète après accouchement. Pouls imperceptі- même aux carotides. Transfusion en plusieurs fois. Après 160 gr. le ils se relève. Amélioration	660
Métrorrhagie après l'accouchement. Transfusion. Guérison	
nsertion vicieuse du placenta. Métrorrhagie. Transfusion	
Métrorrhagie après l'accouchement	
Adhérence du placenta après l'accouchement	
Adhérence du placenta après l'accouchement	
Accouchement après crâniotomie. Métrorrhagie. Épuisement subit. Accès ileptique pendant l'accouchement. Transfusion. Amelioration spontanée.	120
Renversement utérin. Pouls imperceptible. Excitants administrés en vain. spiration stertoreuse. Transfusion. Contractions spasmodiques. Pouls per- ptible au bout d'une heure; le lendemain la malade reprend connaissance.	30

(Suite) Transfusion

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1850	Marmonnier.	*Revue médicale*, mars 1851. *Gazette médicale*, 5 juillet 1851.
1851	Devay et Desgranges.	*Gazette médicale*, 1852, p. 4 et 34.
1852	Schneemann.	*Schmidt's Jahrbucher*. Bd. 80, p. 288, 1853.
1852	Schneemann.	*Loc. cit.*
1852	Brigham.	*Archives de médecine*, 1852, p. 536. *Marmonnier l. c.*
1856	Higginson.	*Liverpool medic. and chirurg. journ.*, janvier, 1857.
1856	Simpson.	*Memoirs and observat.*, p. 812.
1857	Wheatcroft.	*Union médicale* 1858, 5 février. *Gazette médicale*, 1857, 26 décembre.
1857	Martin.	Martin. *Ueber Tr. bei blutungen. Neubundener*. Berlin, 1859, p. 11.
1861	Martin.	*Monatschrift fur Geburtskunde*, t. XVII, 1861, avril, p. 269.
1862	Wickert.	*Schmidt's Jahrbucher*, 1863, vol. CXVIII, p. 194.
1863	Greenhalgh.	*Lancet*, 7 mars 1863, p. 266.
1863	Thorne.	*Bulletin de thérapeutique*, mars 1863.
1863	Hegar.	*Virchow's archiv.*, vol. XXX, p. 254.
1865	Simon Thomas.	*Schmidt's Jahrbucher*, 1865, Bd. 128. p. 20
1866	Meyer.	*Baierisch arztl. intellig. Blatt*, 1866.
1866	Mosler.	Mosler. *Ueber Transfusion.*

ès l'accouchement.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.
Métrorrhagie suite de version. Transfusion. La syncope cesse immédiatement. Respiration régulière. Pouls plus fort, etc	Grammes. 90
Accouchement prématuré. Métrorrhagie depuis plusieurs jours. Pâleur cadavérique. Froid général. Pouls 130. Transfusion. Introduction de bulles d'air, le pouls s'élève à 138. Amélioration subite.	180
Insertion vicieuse du placenta	
Insertion vicieuse du placenta	
Métrorrhagie. La femme ne parle plus depuis 6 heures. Transfusion en cinq fois, l'opération terminée, la patiente s'endort profondément . . .	360
Métrorrhagie après expulsion du placenta. Épuisement extrême. Transfusion. Amélioration subite	300 à 350
Métrorrhagie. Transfusion. Amélioration après l'opération	
Métrorrhagie. Pâleur cadavérique. Battements du cœur disparus. Transfusion. Après 180 grammes, la malade respire, le cœur bat. Deuxième injection, le pouls devient plus fort au bout de la troisième, l'état s'améliore de plus en plus	540
Insertion placentaire vicieuse. Pâleur extrême. Pouls à peine sensible. Astrite qui empêche l'introduction des remèdes externes. Transfusion. Amélioration prompte.	150
Décollement prématuré du placenta. Prostration excessive. Transfusion. Amélioration au bout de 210 gr. Accouchement. Nouv. hémorrhagie. 2e injection de 50 grammes. Rétablissement parfait en 15 jours	270 à 300
Métrorrhagie après l'accouchement. Guérison douteuse par la transfusion, car on ne peut introduire que peu de sang par suite de la coagulation de celui-ci	60
Hémorrhagie après accouchement à 7 mois. Fœtus mort. Épuisement extrême. Transfusion. Au bout de 10 minutes amélioration	60
Accouchement à 7 mois. Adhérences placentaires. Transfusion. Amélioration prompte	
Métrorrhagie par suite de la coagulation on ne peut injecter que 60 gr. Rétablissement lent	60
Métrorrhagie. Epuisement. Transfusion. Le même accident que dans le cas précédent s'est produit par suite de la coagulation.	60
Métrorrhagie	120
Insertion vicieuse. Epuisement extrême. Absence de connaissance. Transfusion, après 60 grammes, la connaissance revient. Frissons ; en douze jours rétablissement complet	180 à 200

(Suite) Transfusio

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1867	MARTIN.	TSCHAERTNER. *Diss. inaug. ueber Metrorr* Berlin, 1867.
1868	RAUTENBERG.	EVERS. *Deutsche klinik*, 1870, p. 10.
1868	SCHATZ.	*Deutsche klinik*, 1870.
1868	ALBANESE.	*Sette casi di tr. di sangue.*
1868	LAUNSCHIRN.	*Wiener medic. Presse*, 1868, n° 56.
		Transfusions avant et après
1820	BLUNDELL.	JAMES BLUNDELL. *Physiologic. researches*, 1824, p. 156.
1820	BLUNDELL.	*Idem.*
1826	DOUBLEDAY.	*Lancet*, vol. IX, p. 782, 1826, 4 mars.
1826	JEWELL.	*Medico chirurg. review*, 1826.
1831	LES INTERNES DE L'HOTEL DIEU, A PARIS.	*Bulletin de thérapeutique*, t. I, p. 161.
1832	CROSSE.	*Crosse's cases in midwifery. Tableau de Betina*, 38.

près l'accouchement.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.
Primipare de 20 ans. Au huitième mois hémorrhagie intra-utérine par décollement prématuré du placenta. Pouls insensible. Face défaite. Faiblesse. Transfusion. Pendant l'opération la face devient rouge, la respiration se fait près l'extraction du placenta qu'accompagne deux livres de sang noir. Nouvelle hémorrhagie. Nouvelle faiblesse. Deuxième transfusion	Grammes. 90
Rétention du placenta. Hémorrhagie très-grave, perte de connaissance. Froid. Pouls à peine sensible. Transfusion. La respiration devient plus profonde. Pouls plus sensible. Chaleur. Retour à la sensibilité	
Femme de 27 ans. Rétention du placenta. Perte de connaissance qui ne revient pas au bout d'une demi-heure. Froid. Choc du cœur imperceptible. Respiration pénible. Extract. du placenta, l'utérus ne se contracte pas. Transfusion. Pendant l'opération, l'utérus se contracte manifestement. La connaissance revient lentement. Le pouls se relève. Respiration plus profonde. Première semaine périmétrite, deuxième semaine pneumonie. Convalescence	90 c. cub. défibr.
Hémorrhagie répétée chez une femme de 30 ans. Pouls 140. Très-petit. Convulsions. Faiblesse. Vomissements. Délire. Transfusion. Le pouls se relève. L'état général s'améliore La transfusion est faite dans l'artère radiale	100 Défibr.
Femme de 43 ans, vingtième accouchement. Hémorrhagie. Catarrhe de l'estomac à un degré élevé. Collapsus. La malade n'a pas mangé depuis deux jours. Transfusion. Quelques heures après amélioration considérable, les forces reviennent, le catarrhe gastrique s'améliore	45

l'accouchement. — Mort.

Métrorrhagie pendant l'expulsion du placenta. Mouvements respiratoires insensibles depuis 5 à 6 minutes. Transfusion sans succès	480
Hémorrhagie pendant l'expulsion du placenta. Transfusion sans succès.	90 à 120
Métrorrhagie violente, la femme est presque froide et insensible. Transfusion	
Accouchement. Métrorrhagie. Epuisement. Frissons. Pouls insensible. Froid général. Médications employées en vain. Transfusion par la jugulaire, 16 fois. 12 gr. en 20 minutes. Introduction de l'air dans la veine. L'autopsie révèle une quantité notable d'air dans le cœur	190
Insertion vicieuse du placenta. Version, métrorrhagie. Transfusion. La malade meurt après l'operation.	300
Insertion vicieuse du placenta. Métrorrhagie depuis trois semaines. Version. Epuisement. Pouls imperceptible. Transfusion. Une heure après la malade meurt.	300

(Suite) Transfusion avec

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1834	Tweedy et Ashwell.	*Guy's Hospital reports*, vol. II, p. 354.
1834	Collins.	*A pratic. treatise on midwifery*, London, 1835, p. 127.
1840	May.	*Lancet*, 5 septembre 1840.
1842	Wolff.	*Canstatt's Jahresbericht*, 1842, p. 98.
1842		*Id.*
1842		*Id.*
1842		*Id.*
1842	Neumann.	*Casper's Wochenschrift*, 1842, n° 30.
1842	Ritgen.	*Neue Zeitschrift fur Geburtskunde.* Bd. XIV. H. 1, p. 141.
	Baye.	*Jahrbucher des arztlichen Vereins in Mün chen, II Jahrgang*, p. 381. *De Belina*, n° 48
1850	Nélaton.	*Archives générales*, vol. XXV, 1851. *Gaz. des hôpitaux*, 1850, p. 150.
1852	Schneemann.	*Schmidt's Jahrbuch*, Bd. 80, p. 288, 1853.
1852	Schneemann.	*Id.*
1852	Turner et Wells.	*Lancet*, 26 février 1853.
1856	Higginson.	*Liverp. medic. chirurg. journ.*, janvier 185 *Archives générales*, septembre 1857, p. 346.
1856	Higginson.	*Id.*

rès l'accouchement. — Mort.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.
Insertion vicieuse du placenta. Epuisement. Retour de l'hémorrhagie le uxième jour. Accidents nerveux. Collapsus. Transfusion deux fois en ie heure. Amélioration rapide après la première transfusion, la deuxième amène qu'une amélioration légère. Collapsus, mort	Grammes. 420
Accouchement ayant duré 20 heures. Métrorrhagie violente. Détachement d'une partie placentaire restée fixée dans l'utérus. Administration s excitants les plus énergiques. Faiblesse extrême. Pouls insensible. omissements. Inquiétude pendant 16 heures. Transfusion. La malade ccombe quelques minutes après l'opération.	
Femme de 20 ans, insertion vicieuse du placenta. La malade va mourir. ransfusion en plusieurs fois pendant deux heures. Amélioration après 0 gr., on sent la pulsation des carotides. La partie enchatonnée du pla- nta est expulsée après 5 jours. Nouvelle hémorrhagie. 7e jour délire. Mort.	755
Métrorrhagie après l'accouchement.	
Idem.	
Idem.	
Idem.	
Métrorrhagie après l'accouchement; les excitants sont administrés en ain. Transfusion. La femme succombe au moment où l'on veut faire une euxième transfusion	60
Métrorrhagie suite d'insertion vicieuse du placenta, syncope. Transfu- ion. La syncope cesse, pendant l'injection répétée, aussitôt par suite e l'introduction de l'air dans les veines. Mort subite	60
Insertion vicieuse du placenta. Accouchement forcé à la 35e semaine 'une première grossesse, inertie utérine; transfusion.	
Insertion vicieuse du placenta. Version; la malade résiste aux excitants; mort imminente. Transfusion en deux fois. Amélioration successive, e septième jour métro-péritonite. Mort.	285
Insertion vicieuse du placenta	
Idem.	
Version, hémorrhagie abondante, pouls imperceptible, mort imminente, léfaillances continuelles. Transfusion. Le pouls devient plus sensible au out de quelques heures. Le lendemain reprise de connaissance, anthrax, e dixième jour la malade meurt	90
Décollement prématuré du placenta avant l'expulsion du fœtus, épuisement subit, couleur bleuâtre et livide. Transfusion. La canule s'échappe endant l'opération, coagulation du sang, mort au bout d'une demi-heure.	180 à 240
Adhérence placent. Hémorrhagie. Transfusion. La malade succombe au out de sept jours; l'utérus est rempli de pus à l'autopsie.	360

(Suite) Transfusion ave

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1856	Higginson.	*Liverpool Medic. chirurg. Journ.*, janv. 18 *Archives générales*, septembre 1857, p. 54
1856	Higginson.	*Id.*
1862	Braxton Hickx.	*Lancet*, 7 mars 1863, p. 265.
1862	Braxton Hickx.	*Id.*
1863	Braxton Hickx.	*Guy's Hospit. Reports*, XIV, 1869.
1867	Knauff.	*Tableau de de Belina*, n° 85.
1867	Martin.	*Tschaertner Dissert inaug. ueber Metror* Berlin, 1867.
1868	De Belina.	*Tableau de De Belina*, n° 85.
	Playfair.	*Lancet*, 14 janvier 1872.
	Carey.	*Glasgow medic. journal*, n° 5, vol. 2, p. 36 février 1873.

près l'accouchement. — Mort.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.
Métrorrhagie, suite de décollement partiel du placenta. Transfusion. Après celle-ci on fait une injection d'eau et de sel, l'accouchement se fait promptement, la malade succombe avant la fin	Grammes. 150 à 180
Décollement artificiel du placenta, hémorrhagie consécutive à la délivrance. Transfusion. Amélioration, retour de l'hémorrhagie. Mort. . .	
Femme anémique, septième grossesse. métrorrhagie considérable, pouls imperceptible. cessation de l'hémorrhagie. Les excitants amènent une amélioration passagère. Transfusion Amélioration Nouvelle hémorrhagie, version. faiblesse utérine, augmentation de la faiblesse, nouvelle transfusion de 30 gr., mort peu après.	180
Placenta adhérent après l'accouchement. Métrorrhagie, décollement du placenta, une demi-heure après pouls très-faible, insensibilité, syncope. Transfusion en trois fois, amélioration momentanée. collapsus, la malade succombe deux heures après. Une nouvelle transfusion ne fut pas faite faute de sang	180
Femme de 30 ans, placenta prœvia, grande faiblesse, hémorrhagie de trois à quatre jours, pouls très-petit. Transfusion. L'opération était regardée comme inutile en commençant	120 mélangés à du phosphate de soude.
Insertion vicieuse du placenta, décoloration générale, refroidissement des extrémités, pouls imperceptible, absence de connaissance. Transfusion. La malade succombe pendant l'opération	120 défibriné.
Troisième grossesse, au huitième mois, hémorrhagie utérine, collapsus général, froid, pouls imperceptible, agonie Transfusion. La malade meurt sans relèvement du pouls ou de la respiration	120
Avortement. Métrorrhagie, épuisement extrême, pâleur cadavérique, défaillances fréquentes, la transfusion faite la malade se sent plus forte, veut se soulever, cet état dure deux jours, le troisième nouvelle hémorrhagie, la malade succombe dans les convulsions	180
Femme de 33 ans, à peine accouchée de son quatrième enfant. Une heure après l'accouchement. hémorrhagie abondante subite. L'utérus est empli de caillots, après l'extraction de ceux-ci, on ne peut obtenir des contractions, et les injections avec le perchlorure de fer n'amènent pas de résultat. On recourut à la transfusion par laquelle on injecta 150 à 180 gr. Le résultat fut momentané, la patiente se réchauffa, la respiration devint plus profonde, le pouls sensible. Elle prit du brandy et de l'eau Une heure après l'hémorrhagie reparut et bientôt après la malade mourut . .	150 à 180
Hémorrhagie utérine qui ne céda à aucun moyen. La compression de l'aorte même n'amena qu'un résultat insuffisant. 120 gr. de sang non défibriné sont injectés dans une veine du bras. le pouls se releva, la parole revint. Le troisième jour la malade fut subitement atteinte de dyspnée, la face devint livide et les extrémités froides. Onze jours après l'opération la malade meurt	120

(Suite) Transfusion avec d

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1869	Braxton Hicks.	*Loc. cit.*
1873	Leisrink.	*Schmidt's Jahrbuch*, Bd. 153, 1873, n° 6.
1873	Savage.	*Brit. medic. journal*, june 7, 1873.
	Hémorrhagies suite de traumatismes ou par suite de	
1819	Blundell et Cline.	
	Blundell.	*Dans De Belina.*
1829	Danyau.	*Revue de Paris*, 1851.
	Philpott.	*Dans De Belina.*
1830	Roux.	*Bulletin de Thérapeutique*, t. X, p. 214.
1833	Scott.	*Lancette française*, 1833, p. 519

rès l'accouchement. — Mort.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Femme de 38 ans, à terme. Hystérie, crampes, hémorrhagie iolente, anémie subite, pouls insensible pendant une heure, uis à 130, 140, très-faible, vomissement. Transfusion, effet :marquable, l'inquiétude disparaît, la respiration est plus rofonde, plus régulière, pouls plus fort. Version, après l'ex- 'action du placenta, nouvelle hémorrhagie. Nouvelle trans- ision, coagulation de telle manière qu'il ne pénètre que peu e sang, peu après, mort	Grammes. 180	
Femme accouchée le 14 mai. Hémorrhagie qui s'arrêta, uis reprit. Le soir la patiente était anémique, face cireuse, espiration faible, pouls à peine sensible. Transfusion de 20 gr. du sang de son mari dans une veine cubitale qui fut rès-difficile à trouver par suite de l'anémie. La patiente, près la transfusion, se réchauffe, le pouls et la respiration se ièvent, la parole devient distincte, elle demande à boire. es choses allèrent bien jusqu'à deux heures et demie de la uit où une nouvelle hémorrhagie amena rapidement la mort.	120 défibriné.	
Femme de 31 ans, accouchement normal, que suivit bientôt ne hémorrhagie. L'utérus est plein de caillots qui sont en- vés avec un reste de placenta, par Savage. La faiblesse ex- rême indique la transfusion. 150 grammes sont introduits. quiétude, oppression. Ces symptômes s'amendèrent et 4 eures après il était survenu une amélioration notable. Sep- cémie le sixième jour et au dixième jour mort.	150 Non-défibriné	

oplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

Squirrhe du pylore, chez un homme de 35 ans, épuisement, ort imminente. Transfusion. Amélioration momentanée, ort cinquante-six heures après.	360 à 420	Mort.
Hémorrhagie subite, suite de rupture artérielle, respiration sente depuis trois à quatre minutes.	180	Mort.
Hémorrhagie considérable, suite de fracture compliquée, transfusion est faite pour rendre l'opération supportable. près 240 gr., état satisfaisant, amputation, faiblesse extrême. euxième transfusion, le malade succombe la nuit suivante .	480	Mort.
Hémorrhagie violente, chez une femme enceinte, à la suite rupture variqueuse. Transfusion	120	Guérison.
Coup de feu dans la région sous-claviculaire, ouverture de sous-clavière, le blessé est mourant. Transfusion. A l'au- psie on trouve le cœur plein de sang coagulé.	420	Mort.
Ouverture de la jugulaire dans l'ablation d'une tumeur du ou. Hémorrhagie considérable. Transfusion. La jeune fille eurt peu après l'opération	240	Mort.

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatisme a

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1833	Walton.	*Tableau de Routh*, n° 42.
1835	Turner.	*London Medical Gazette*, vol. XVI, 4 juillet 1835.
1839	Bliedung.	*Gesellius*, p. 44.
1840	Lane.	*Lancet*, octobre 1840, *Sotteau Annales de la société de médecine de Gand.* T. XIX, 1847, p. 78.
1840	Astley Cooper.	*Sotteau, l. c.* p. 77.
1842	Blasius	*Tableau de Blasius*, n° 76.
1848	Uytterhoeven et Bougard.	*Journal de Bruxelles*, 1848.
1848	Larsen.	*Panum*, p. 244.
1851	Simon.	*Schiltz, l. c.* p. 39.
1851	Sacristan.	*Oppenheim's Zeitschrift f. d. medic*, t. XII p. 436.
1854	Maisonneuve.	*Leroux. Thèse de Paris*, 1856.

e de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
)pération du phimosis, quatre heures après, collapsus, suite émorrhagie. Transfusion en trois fois, la première n'ayant apporté de changement, on en fait deux autres qui amè- nt rapidement un rétablissement complet.	Grammes. 360 à 390	Guérison.
Amputation de la cuisse pour un fongus médullaire du ge- u, hémorrhagie abondante, syncope profonde. Transfusion, ffet produit est rapide.	150	Guérison.
Homme de 88 ans. Hémorrhagie pulmonaire pendant cinq irs. Epuisement considérable. Transfusion au moyen de g veineux de bouc. Oppression de la poitrine passagère. gère phlébite. Régime tonique. Guérison	120 à 150	Guérison.
Enfant de 11 ans, atteint de diathèse hémorrhagique opéré strabisme. Hémorrhagie considérable, syncopes, convul- ns. Transfusion. L'opération terminée le pouls devient sen- le, deux heures après amélioration décisive. Cessation de émorrhagie	165	Guérison.
En présence de Dupuytren et Dubois, Astley Cooper voyant nègre auquel il extirpait une énorme tumeur du dos, ès de succomber, saigna un infirmier, et introduisit ce sang ns les veines du patient, qui reprit immédiatement ses forces guérit rapidement.		Guérison.
Blessure du membre inférieur chez un homme de 45 ans. émorrhagie considérable, pouls imperceptible, froid général, missements. Transfusion. Les vomissements cessent de suite, uls sensible deux heures après. Trente-six heures après nélioration	120	Guérison.
Femme de 30 ans, une première transfusion amène un sultat favorable, mais qui ne se maintient pas longtemps. uxième transfusion, quelques jours après, mort par épui- ment.		Mort.
Vieillard, cancer de la langue, extirpation, décomposition sang. Transfusion, le deuxième jour il meurt avec des mptômes de pyohémie.		Mort.
Contusion considérable de la cuisse chez un homme de 40 s. le malade va mourir. Transfusion, effet surprenant deux urs après, on amputa la cuisse au bout de quatre jours, nou- lle faiblesse. Deuxième transfusion. Mort le même jour. l'autopsie on trouve les signes de la pneumonie.	480	Mort.
Hémorrhagie, suite de rupture variqueuse de la saphène in- rne chez une femme de 25 ans, enceinte, syncope, pouls im- rceptible. Transfusion, la malade se sent mieux, revient à ie, avorte et se rétablit complétement	180	Guérison.
Tumeur cancéreuse de la région maxillaire, ligature de la rotide, droite, hémorrhagie grave, le malade est en danger. ransfusion par l'appareil de Matthieu, qui ne permet pas de esurer la quantité introduite. Mieux d'abord, le malade eurt peu après; à l'autopsie, congestion générale	Quantité considérable.	Mort.

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatisme *et pr*

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1860	Neudorfer.	*Oesterr. Zeitschrift f. pract. Heilkunde* 1860.
1860	Esmarch.	*Dreesen dissert. inaug. de Tr. Sang*, 18[illegible] *Gesellius.* p. 44.
1860	Michaux.	*Bulletin de thérapeutique*, t. VIII et communication privée.
1860	Neudorfer.	*Oesterr. Zeitsch. f. prat. Heilk.*, 1860, 8 et
1860	Id.	*Id.*
1860	Id.	*Id.*
1860	Id.	*Id.*
1860	Id.	*Id.*
1860	Higginson.	*Union médicale*, 1863, n° 49.
1862	De Nussbaum.	*Baier. Arztl. Intelligenz Blat*, n° 9, 1862
1863	Gentilhomme.	
1863	Braun.	*Wiener Med. Wochenschrift*, 1863, n° 21.
1864	Simon.	Evers. *Deutsch Klin.*

te de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE	RÉSULTAT.
Homme de 19 ans, atteint de tumeur épithéliale; hémorragie. Transfusion en trois fois, collapsus après la troisième transfusion, trois heures après, mort	Grammes. 45 Défibriné.	Mort.
Désarticulation du fémur chez un homme de 19 ans, épuisé par la suppuration, pouls imperceptible, la respiration cesse, pâleur cadavérique. Transfusion dans la fémorale. Les battements du cœur deviennent immédiatement plus forts, la respiration se rétablit, réaction pupillaire, sommeil d'une heure, convulsions, mort	420 Sang défibriné de veau.	Mort.
Excision d'un polype naso-pharyngien, défaillance, froideur. Transfusion, du sang non défibriné pris à un infirmier. Le mieux se fait sentir. Amélioration rapide, l'individu vit encore.	120	Guérison.
Longue suppuration et épuisement, suite de blessure . . .	90 à 120	Mort.
Idem		Mort.
Idem		Mort.
Idem		Mort.
Idem		Mort.
Amputation chez un jeune homme de 15 ans. Transfusion faite pour rendre l'opération supportable. le lendemain de l'opération, malgré la faiblesse extrême de la veille, on fait l'amputation au-dessus du coude, le malade guérit	360	Guérison.
Résection du genou, suppuration depuis neuf mois, la plaie ne guérit pas. Transfusion, amélioration passagère, prolongement de la suppuration, épuisement, quatre semaines après, mort	300 Défibriné.	Mort.
Fibrôme utérin chez une femme de 30 ans, épuisement extrême, délire, convulsions, pouls insensible. Transfusion, battement du cœur, tremblement général, douleur dans la poitrine et dans les reins, vomissements. Rétablissement . .	125	Guérison.
Polype fibreux de la matrice, hémorrhagie répétée, intolérance des médicaments et des aliments, pouls insensible, refroidissement complet. Transfusion, amélioration prompte, résultat définitif inconnu, le malade reste en traitement . .	30	
Extravasation sanguine dans la plèvre, suite de tumeur. Ponction entre la 8e et 9e côte, collapsus énorme. Transfusion avec du sang non-défibriné. La mort survient dans les convulsions, lors de la fin de l'injection. A l'autopsie on trouve 1050 cent. cub. de sang fluide noir dans la plèvre droite, le poumon gauche est exsangue, le cœur droit contient de l'air.	300	Mort.

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatisme ou p

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1865	Simon.	Evers. *Deutsch klin.*
1866	Courty.	Augé. *Thèse de Montpellier*, 1867.
1866	Mayer.	*Baierisch artzl. Instruct.*, 1866, n° 37.
1868	Albanese.	*Sette casi di transf. di sangue*, 1869.
1868	Braman.	*Boston medic. journ.*, 1868, janvier.
1868	Uterhardt.	Evers, *l. c.*
1868	Kwasnicki.	Communication du Dr Kwasnicki à Dr Belina.
1868	Albanese.	*Loc. cit.*

le de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE	RÉSULTAT.
Garçon de 16 ans, hémorrhagie considérable après amputa- on de la cuisse, le malade rend le dernier soupir. Transfu- on. Après l'introduction de 30 gr., quelques contractions du cœur. Aucun autre résultat	Grammes. 90 à 120	Mort.
Rupture de la bonteuse interne, suite d'ulcération et phleg- on de la prostate. Infection purulente, pouls imperceptible, parole et la conscience manquent. Transfusion, améliora- on subite, la parole et la connaissance reviennent, 10 heures près, la mort survient par suite d'une nouvelle hémorrha- e	150	Mort.
Femme de 40 ans, cancer de l'estomac, et par suite ané- ie extrême, diarrhée, vomissements. Transfusion. Une amé- oration notable se montre par suite de l'opération, le pouls relève, la patiente se refait, les vomissements s'arrêtent, la iarrhée est moindre. la malade quitte le lit; elle meurt deux ois après, par inanition, résultant de la fermeture du ven- icule	120	Améliorat.
Pyohémie, suite d'un ulcère grave et ancien. Transfusion n deux fois, à douze jours d'intervalle, légère amélioration, ort 24 jours après	200 Défibriné.	Mort.
Rupture vasculaire par suite d'un effort violent, pouls in- ensible, faiblesse extrême. Transfusion. L'individu se remet t quatre jours après, il est hors de danger	150	Guérison.
Homme de 60 ans, violentes hématémèses répétées en 24 eures, perte de connaissance, respiration stertoreuse, pouls réquent et petit, pupille insensible. Transfusion. La transfu- on est faite dans la radiale. mais le piston ne peut avancer l l'on est obligé de faire la transfusion dans la médiane éphalique. Le malade revient peu à peu à lui, les pupilles ont plus sensibles, la perte de connaissance persiste, mort près 12 heures. Autopsie. Cirrhose du foie, hyperémie passive e l'estomac et des intestins, œdème cérébral très-prononcé .	120	Mort.
Amputation, suite de traumatisme du bras, hémorrhagie épétée, épuisement extrême, pouls à peine sensible, pâleur adavérique, somnolence, ligature de l'artère brachiale, nou- elle hémorrhagie. Transfusion. Après l'opération, le malade st en proie à des convulsions tétaniques, frisson pendant heures, pouls 138. Quelques heures après la température evient normale, pouls 108. Le lendemain, pouls à 80. Régime onique, le jour après céphalalgie, rétablissement lent, le ma- ade fut présenté trois mois après à la société médicale de arsovie	240 Défibriné.	Guérison.
Amputation de la cuisse chez un homme pour un sarcôme, uppuration énorme, diarrhée, délire, septicémie. Première ans-fusion de 100 grammes, le patient se sent bien, parle, espire librement, le 28 transfusion de 120 gr. Le 29 et le 30 fris- ons, parole claire, le 31 coma, mort. A l'autopsie on constate es abcès métastatiques dans les deux poumons, les veines ontiennent du pus et sont pleines de thrombus	230 Défibriné	Mort

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatisme ou p

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1868 28 nov.	Albanese.	*Loc. cit.*
1869 26 fév.	Albanese.	*Loc. cit.*
1869 7 juin.	Albanese.	*Loc. cit.*
1869	Huter.	Evers, *Loc. cit.*
1869	Huter.	Evers, *Loc. cit.* et *Central blatt*, 1869. n° 24
1869 7 juin.	Busch.	Massmann. Beitrage. *Zur Casuistik der Transfusion des Blutes.*
1869 25 mai.	König.	Evers. *Deutsche Klinik*, 1870, 8-10.
1869	De Cristoforis.	Marmonnier, *Loc. cit.*

le de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Serrurier de 26 ans. ostéomyélite, suppuration. Température 36,6, pouls petit, fréquent, respiration rapide et faible, malaise, diarrhée profuse, septicémie. Transfusion de 0 gr. Après deux heures, pouls plus plein, respiration normale. Température 36° à 37°. Vomissements, déjections moins fréquentes, pus plus épais, amélioration pendant 10 jours. Aggravation, nouvelle transfusion le 10 décembre ; nouvelle amélioration, le 21, décès	Grammes. 200 Défibriné.	Mort.
Menuisier de 15 ans, pyohémie consécutive à un traumatisme grave. Transfusion, amélioration, mort le 3 mars. . .	80 Défibriné.	Mort.
Femme de 32 ans, arthrite fongueuse de l'articulation huméro-cubitale, marasme suite de la suppuration. Transfusion. Une heure après frisson d'une demi-heure, la patiente se sent mieux. Le 8, amputation, respiration très-fréquente, pouls nuls, situation désespérée. Nouvelle transfusion. Frissons, vomissements, défécation spontanée	265 Défibriné.	Guérison.
Homme de 35 ans, résection de l'articulation coxo-fémorale, 1 heures après. collapsus. délire, face décomposée. sueurs froides, pouls très-petit, très-fréquent. Température 36.6, perte de connaissance. Transfusion; le pouls se relève pendant l'opération, la connaissance revient. Une demi heure après frisson d'une heure, la guérison s'annonce 15 jours après. Pneumonie hypostatique, mort au bout de la troisième semaine par œdème pulmonaire	240 Défibriné.	Amélioration.
Amputation du fémur chez un homme de 18 ans, septicémie, collapsus. Transfusion, le troisième jour après l'amputation, amélioration pour quelques jours. 16 jours après, nouvelle transfusion, avec une faible déplétion faite également lors de la première transfusion. Nouvelle amélioration, mort au bout de quatre semaines, suite d'escharres au sacrum. Une nouvelle transfusion n'aurait eu aucun succès	240 à 360 Défibriné.	Amélioration.
Boulanger de 27 ans, résection de l'articulation du coude, maigrissement, ictère, pouls 120, rate augmentée. Température 41.8, pyohémie. Transfusion, 120 gr., avec déplétion de 200 gr., dans la saphène Aucune sensation subjective pendant l'opération, un quart d'heure après, pouls 112. Température 40,7, pas de frissons. Une demi-heure après forte sueur; le 13 agonie. Transfusion nouvelle ; pendant l'opération rien de remarquable, le pouls s'élève, pas de frissons, sueurs, le 15 mort. . .	120 Défibr. 250 Défibriné.	Mort.
Homme de 56 ans, amputation fémorale, hémorrhagie artérielle. gangrène de la peau, délire, troubles du sensorium, septicémie. Transfusion. le pouls s'élève pendant l'opération, respiration profonde, température 40,8, frisson très-court. Jusqu'au 28 le sensorium est plus libre, le 1er juin mort. . .	360 Défibriné.	Mort.
Hémorrhagies utérines répétées, suite de la présence d'un fibrôme, anémie très-grande, coma, pouls 120. Transfusion, faite 3 fois en 12 jours	350 Défibriné	Guérison.

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatisme ou p

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1869	Huter.	Evers. *Loc cit.*
1869	Lister.	*Glasgow medic. journ.*, novembre 186[illegible] *Jahresber.*, 1869.
1869	Simon.	Dans de Belina.
1869	Hasse.	*Rivist Clinica*, 30 septembre 1869 et *Berl klin. Woch.*, 30 août 1869.
1869	Hasse.	*Loc. cit.*
1869	Huter.	*Centralblatt*, 1869, n° 25.
1869	Andresen.	Leisrink. *Uber Tr. des Blutes. Schmidt's Jahrbucher.* Bd. 158, 1875, n° 6.

le de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE	RÉSULTAT.
Myome utérin, anémie aiguë, pouls imperceptible, pâleur davérique. Transfusion, le collapsus diminue, amélioration stable, 12 heures après, nouvelle hémorrhagie, mort . . .	Grammes. 360	Mort.
Homme de 23 ans, désarticulation de l'épaule, hémorrhagie profuse, le patient est moribond. Transfusion, amélioration remarquable, sommeil profond. L'hémorrhagie revient, et il perd 180 gr. de sang. Mort après trois jours. L'autopsie révèle des tubercules dans les deux poumons, un grand abcès dans le poumon gauche	300	
Carie de l'articulation du genou, résection, puis amputation de la cuisse, frissons, état alarmant. Transfusion, amélioration momentanée, affaiblissement, mort	375 Défibriné.	Mort.
Cabaretier, buveur, de 46 ans, catarrhe chronique des bronches et de l'estomac, fracture compliquée, luxation de la jambe droite, amputation au 1/3 supérieur. 24 avril, frissons, froid, délire, vomissements, pyohémie, la nutrition ne se fait pas, faiblesse extrême. Transfusion, le pouls se relève et de 120 descend à 100, la sensation de froid cesse, l'amélioration continue les jours suivants. Le 1 mai, l'appétit était bon, la conscience revenue, la plaie a bon aspect. Le 5 mai, l'état s'aggrave, nouvelle transfusion, amélioration. La mort survient le 11 mai	120 180	Mort.
Messager de 39 ans, suppuration pulmonaire gauche, fracture de l'omoplate, marasme considérable. Depuis le 15 octobre 1868, il n'a plus quitté le lit. Le 13 mai, transfusion de 150 à 40°, réanimation immédiate de la physionomie. Le jour suivant changement notable dans l'état général, les forces reviennent, le 4 juin le malade se promène, appétit et sommeil excellents, l'état des poumons a peu progressé, mais l'état général fait prévoir une terminaison favorable. . . .	150	Favorable.
Garçon brasseur de 24 ans, brûlure de la moitié du corps, collapsus menaçant. Transfusion faite en trois fois à plusieurs jours d'intervalle. Après les deux premières, le malade se sent mieux, les plaies ont meilleur aspect, frisson violent, fièvre, température 41.0, pendant la troisième transfusion, mort subite sans convulsions. A l'autopsie, on découvre de l'air dans le ventricule droit	300 à 450	Mort.
Homme de 38 ans atteint depuis quelques temps d'ulcérations de l'estomac. Jeté en bas d'un cheval, il eut un vomissement énorme dans la nuit; le lendemain et la nuit suivante, le malade est sans connaissance, face cireuse, sans pouls, recouvert de sueur froide, évacuations involontaires. Transfusion de 60 gr. de sang défibriné dans le bras droit, 120 gr. sont injectés dans l'autre bras, le sang s'étant coagulé dans la canule lors du retrait de la seringue pour la remplir. Le pouls redevient sensible, transpiration. La connaissance apparaît au bout de 15 minutes, guérison constatée 4 ans après . . .	180 Défibriné.	Guérison.

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatisme ou p

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1870	Nussbaum.	Leisrink. *Uber Tr. des Blutes. Schmidt's Jahrbuch.* Bd. 158, 1873, n° 6.
1871	Nussbaum.	*Id.*
	Huter.	*Id.*
	Hasse.	*Id.*
	Hasse.	*Id.*
	Hasse.	*Id.*
	Busch.	*Id.*
1871	Jurgensen	*Vier Falle von Tr.*

suite de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Femme de 41 ans, anémie, suite de suppuration consécutive à une fracture compliquée. Transfusion de 300 gr. pris à deux étudiants. Céphalalgie, vomissements, sensation de bien être. Cependant, 110 heures après l'opération, la malade mourut .	Grammes. 300 Défibriné.	Mort.
Anémie consécutive à une suppuration après résection de l'articulation tibio-tarsienne. Transfusion de 300 gr de sang défibriné que l'opérateur s'était pris à lui-même. Céphalalgie, vomissements, la suppuration continue, quoique le malade se sente bien	300 Défibriné.	Améliorat.
Français blessé près de Champigny, amputation de la cuisse nécessitée par une fracture, suite d'un coup de feu. Le patient était si épuisé que sans aucun doute il serait mort pendant l'opération. 24 heures avant l'amputation, on lui fait une transfusion de 400 gr. dans la radiale. l'amputation réussit, pas d'hémorrhagie consécutive; le malade mourut 12 heures après l'opération	400	Mort.
Enfant de 9 ans. collapsus suite d'une ponction faite pour une ascite. Transfusion de 20 gr de sang défibriné dans une veine. Amélioration, les forces reparaissent, et même dans la quinzaine l'enfant put se lever. Environ un mois après il succombe à la maladie principale	20 Défibriné.	Amélioration momentanée.
Cachexie et collapsus imminent, suite de gastro-entérite chronique chez un enfant d'un an et demi. Vomissements habituels. Transfusion de 30 gr. de sang défibriné. Guérison imprévue et rapide. L'enfant gagna 5 livres dans les 15 jours suivants et apprit rapidement à courir	30 Défibriné.	Guérison.
Cachexie par suite de perte complète d'appétit dans une gastro-entérite chronique chez un enfant de 12 ans. Transfusion veineuse de 30 gr. de sang défibriné. Sans résultat. Mort trois jours après	30 Défibriné.	Mort.
Enfant de 10 ans très-affaibli par une suppuration prolongée de l'articulation de la hanche. Transfusion de 15 gr. de sang défibriné. Cessation subite de la respiration, court opisthotonos, dilatation considérable des pupilles. Mort. A l'autopsie on ne trouva ni air, ni embolie.	15 Défibriné.	Mort.
Perforation, suite d'ulcère rond de l'estomac chez une dame de 22 ans. Péritonite diffuse, épanchement purulent dans la plèvre. La quatrième semaine, ponction ex indicatione vitali. Deux jours après, transfusion de 350 centimètres cubes de sang défibriné. Amélioration telle qu'elle peut être transportée à 5 lieues de là. Nouveau collapsus, nouvelle transfusion de 175 centimètres cubes de sang défibriné, thrombose de la brachiale et de la crurale. 40 jours après la ponction, et 5 jours après la deuxième transfusion, mort subite. A l'autopsie on trouve dans le thorax une hémorrhagie, parenchymateuse suite de la plaie de l'opération.	350 Cent. cub. défibr. 175 Cent cub. défibriné.	Mort.

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatismes ou p

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1871	Petersen.	*Berl. Kl. Wochschrift*, vol. IX, p. 12, 187
1871	Huter.	*Schmidt's Jahrbuch* 1873, bd. 158, n° 6, p. 2
1871	Huter.	*Id.*
1871	Ruggi.	*Riv. Clinica*, p. 223, 1871.
1871	Seyferth.	Leisrink. *Uber die Tr. des Blutes. Schmidt's Jahrbucher.* Bd. 158, n° 6, 1873.
1871	Esmarch.	*Berlin klinisch Wochschrift*, vol. IX, p. 31, 1872.

le de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Peintre âgé de 19 ans. tumeur du maxillaire supérieur gau-e. Hémorrhagies fréquentes, etc Résection de la mâchoire. ndant l'opération Petersen fit la transfusion dans l'artère achiale. 600 centimètres cubes furent injectés. La difficulté t faible, et il n'y eut point d'extravasation sanguine. A deux prises différentes coagulation dans la canule qui dut être tirée à l'effet de la nettoyer. La mort survint vers la fin de pération, l'autopsie n'amena aucun éclaircissement . . .	Grammes. 600	Mort.
Enfant de 10 ans, amputation du fémur suite d'ostéomyélite, ppuration de l'articulation du genou Au septième jour pour rer à la septicémie. on fit une transfusion de 250 gr. de sang ibriné dans l'artère radiale. Mort 8 jours après la transfu-on. L'autopsie démontra une pneumonie et une infiltration tous les organes abdominaux.	250 Défibriné.	Mort.
Fille de 4 ans, brûlure de la moitié du corps, septicémie; llapsus, transfusion artérielle sans succès. Autopsie. Métasta-s dans les poumons		Mort.
Oligoémie, suite d'hémorrhagies répétées consécutives à une ération de l'estomac chez une femme. Ruggi fit 5 transfu-ons. la première de 33 gr. dans la céphalique gauche. Une uxième de 85 gr. dans la médiane du bras gauche 11 jours près la deuxième transfusion l'hémorrhag e qui antérieure-ent se produisait tous les 4 à 5 jours reparut. Troisième ansfusion de 40 gr. dans une veine de l'avant bras. L'hémor-agie cessa pendant un mois; le 13 juin elle reparut, et le 15 fit une quatrième transfusion de 40 gr. dans la médiane ite. Quelques jours après, nouvelle transfusion. Quoique ite très-prudemment, le pouls devint irrégulier, la face anotique, la respiration anxieuse Si la femme n'était pas ssi âgée (65 ans) l'auteur en présence des bons effets de la ansfusion espérerait une guérison	198	Douteux.
Servante de 22 ans. Vomissements de sang pendant 7 jours 8 reprises différentes, collapsus, perte de connaissance, ouls petit, etc. Transfusion de 110 centimètres cubes de sang défibriné provenant de la sœur de la malade. La transfusion t faite avec une seringue de verre dans une veine du bras. 'opération eut un heureux résultat. La connaissance revint, pouls se releva. la respiration devint plus profonde. La gué-son est constatée un an après	110 c. cub. défibr.	Guérison.
Ouvrier de 46 ans. Contusion en mai 1871 de la cuisse droite la suite de laquelle survint une tumeur au-dessus du genou. n août, fracture traitée par le bandage plâtré, etc. Après semaines on diagnostique un ostéosarcome . . . . . La désarticulation fut faite après que tout fut préparé pour transfusion. Le sang fut recueilli défibriné, et 300 gr en rent injectés dans la veine crurale. Le soir, la tempéra-ire s'éleva, érysipèle, septicémie. Mort au dixième jour près l'opération	300 Défibriné.	Mort.

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatisme ou p

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1871	Reynaud.	*Gazette médicale de Paris*, vol. XXI, p. 314, 1871.
1871	Petersen.	*Berlin. klin Wochschrift*, vol. IX, p. 32, 1872.
1871	Petersen.	*Id.*
1872	Thiersch.	Leisrink. *Loc. cit.*
1872	Esmarch.	Leisrink *Loc. cit.*
1872	Koch.	*Arch. fur kl. Chirurg.*, vol. XIII, p. 517, 187
1872	Leisrink.	*Berlin kl. Woch.*, vol. IX, p. 7, 1872.

le de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Soldat blessé à Champigny par une balle qui ayant écorné ngle du maxillaire, alla se loger dans la région sus clavicu- re. Le septième jour, hémorrhagie foudroyante, état syn- pal, ligature de la carotide Deux nouvelles hémorrhagies n diirent le malade exsangue Transfusion. Reynaud prit sur i même 420 gr. de sang, le défibrina et l'injecta par quanti- s de 5 gr. à la fois, avec l'appareil de Mathieu. Au bout de gr. les joues se colorèrent, les lèvres devinrent roses, la ysionomie reprit une certaine expression. A la fin de l'opé- tion, frisson violent qui dura un quart d'heure, sueurs ofuses, vomissements, pouls filiforme. Au bout de quelques ures le malade mourut d'anémie. A l'autopsie les organes rent trouvés exsangues, aussi bien le poumon que le cerveau.	Grammes. 420 Défibr.	Mort.
Ostéite chronique suppurative du tarse, amputation de la mbe Hémorrhagies répétées qui nécessitèrent la ligature de crurale faite au niveau du ligament de Poupart. Transfusion. uérison		Guérison.
Jeune fille présentant douze trajets fistuleux au pied droit. mputation de la jambe, procédé à double lambeau. L'opéra- on est faite le 25 septembre. Dans la nuit du 1er au 2 octobre, émorrhagie qui se répète le 5. Ligature de la fémorale. Ané- ie considérable. Transfusion de 250 cent. cub. dans l'artère diale, l'état général s'améliore, la guérison suit.	250 Cent. cub.	Guérison.
Sarcôme de la mâchoire supérieure. Résection en mars 1872. écidive et au mois de novembre une seconde opération dût être ite par suite de l'hémorrhagie de la maxillaire interne. Le janvier, nouvelle récidive et sur les instances de la malade n en fait l'extirpation. La patiente perd environ 400 gr. de sang. après midi le pouls est à peine sensible, irrégulier. Transfu- on de 400 gr. de sang défibriné, au moyen d'une seringue en etal et pendant trois quarts d'heure. Rien de remarquable endant l'opération, une demi-heure après le pouls bat 138 fois t est devenu régulier, la connaissance est revenue la patiente s remet vite, et quinze jours après elle se promenait dans la hambre	400 Défibriné.	Guérison.
Écrasement du bras gauche chez un homme, anémie consi- érable. Transfusion veineuse de 340 gr. de sang défibriné. e malade meurt quelques heures après la transfusion dans es convulsions épileptiformes, suite de l'anémie	340 Défibr.	Mort.
Double amputation. Transfusion. Décès		Mort.
Soldat amputé par suite de broiement de la cuisse, hé- morrhagies pendant le transport du blessé qui, arrivé de France à Dusseldorf, était presqu'exsangue, etc. Transfu- sion de 105 gr. dans la veine médiane au mois de septem- bre 1871. Résultat très-heureux, l'appétit devint bon, la guérison s'accomplit rapidement	105	Guérison.

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatisme et pa

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1872	Leisrink.	Leisrink. *Loc. cit.*
1872	Leisrink.	Leisrink. *Loc. cit.*
1872	Thiersch.	Leisrink. *Loc. cit.*
1872	Seyfferth.	Leisrink. *Loc. cit.*
1872	Busch.	*Arch. fur klin Chir.* vol. XV, 2, p. 475, 187

le de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Transfusion de 225 gr. de sang défibriné faite comme préparation à une amputation de la cuisse, nécessaire à la suite d'une fracture du fémur, résultat d'un coup de feu. Le malade était anémique à un haut degré, Leisrink crut ne pouvoir le sauver que par l'amputation. L'état général s'améliorant, le médecin militaire en chef défendit de faire l'opération, le malade retomba de nouveau et mourut d'épuisement. . . .	grammes. 125 Défibriné.	Favorable.
Épuisement à la suite d'une longue suppuration occasionnée par un coup de feu dans le grand trochanter. Extraction du séquestre. Transfusion de 135 gr. de sang défibriné. Erysipèle qui affaiblit énormément le malade. Trois semaines après la première, on fait une deuxième transfusion de 105 gr. résultat très-heureux, au mois de février 1872, le malade était guéri	240 Défibriné.	Guérison.
Homme de 46 ans, opéré 3 fois pour un cancer du rectum. Le 8 décembre 1872. extirpation à la suite de laquelle le patient déjà anémique, perdit encore 500 gr. de sang. Plus de respiration, la radiale ne bat plus, décomposition du visage. peau froide. 120 gr. de sang défibriné sont injectés dans une veine cubitale. Après l'injection de 50 gr. contractures violentes des muscles du cou et de la respiration, qui durèrent pendant quelques secondes. Une demi-heure après le pouls redevient sensible, sans amélioration dans l'état général. Vers 7 heures, absence de pulsations. Nouvelle transfusion de 350 gr. Le pouls radial devient plus fort, le malade ouvre les yeux, parle haut et demande à boire. L'amélioration continue de telle façon, que le malade peut quitter le lit pour prendre un bain de siège. La nuit du huitième jour, hémorrhagie très-violente aperçue trop tard. Mort.	470 Défibriné.	Mort.
Homme de 28 ans, qui le 24 novembre 1872 à la suite d'une contrariété, eut des nausées et des vomissements de sang considérables Le matin suivant grande faiblesse, syncopes, convulsions épileptiformes, pouls à peine sensible. Transpiration chaude de tout le corps. Transfusion de 150 gr. de sang défibriné. Pendant l'injection encore une syncope, le pouls se releva et le patient se sentit mieux. Une heure après, l'hémorrhagie cessa, et quatre semaines après, l'individu pût vaquer à son travail	150 cent. cub. défibriné.	Guérison.
Charpentier de 43 ans tombé du toit d'une maison, fracture de la tête de l'humérus. On arrivait par une plaie sur les esquilles. Première résection de la tête articulaire. La nuit suivante hémorrhagie artérielle très-grave qui cessa par la compresion de la sous-clavière. Au dix-huitième jour, nouvelle hémorrhagie grave qui ne cesse point par la compression de la sous-clavière et nécessite la ligature de ce vaisseau. Transfusion de 180 gr. de sang défibriné, amélioration des symptômes, le pouls reste petit, fréquent dyspnée. Une demi-heure après frisson. Mort le vingt-quatrième jour après la blessure, avec des phénomènes de pleurésie	180 Défibriné.	Mort.

(Suite) Hémorrhagies suite de traumatisme et par

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1873	ALBERT.	*Wiener Medic. Presse*, vol. XIV, p. 29, 157
1873	ANDERSEN.	LEISRINK. *Loc. cit.*
	BUSCH.	*Arch. fur kl. Chir.* vol. XIII, 1 p. 29, 1872.
	ALBANESE.	*Loc. cit.*
	FABBRI.	*Gazette médicale*, 6 septembre 1873 et *Raccogl. medic.*, 1873.
1873	J. CASSE.	
1874	J. CASSE et THIRY.	
1874	J. CASSE.	

le de néoplasies, altérations du sang, pyohémie, septicémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Homme de 69 ans. Hernie étranglée à droite. Opération. quatrième jour à la suite d'un effort de toux, hémorrha- violente qui s'arrêta bientôt, mais se répéta encore les ux jours suivants. Le onzième jour, le patient perdit envi- n 3 livres de sang, 180 gr. de sang non défibriné rappelè- nt le malade à lui. Deux jours après, un œdème pulmonaire it fin aux jours du vieillard. Autopsie : emphysème pul- onaire, bronchite dégénérescence graisseuse du cœur . .	Grammes. 180 Non défibriné	Mort.
Blessure de la poplitée chez un homme de 17 ans. La ature empêche l'hémorrhagie, mais le malade ayant perdu aucoup de sang, on lui fait une transfusion de 120 gr. de ng défibriné, dans une veine du bras. Amélioration subite. pouls revient, la face se colore, l'amélioration dure trois urs. La septicémie parut alors, elle était probablement pro- uite par l'inoculation de matières septiques, fixées au couteau il avait produit la blessure, et qui servait à découper des aux. Amputation. Mort au cinquante-troisième jour . . .	120 Défibriné.	Mort.
Homme de 26 ans. Résection du coude à la suite de suppu- tion articulaire. Quinzième jour, frissons, et le vingt- uxième, pyoémie. Le côté gauche de l'abdomen est sensible à pression. Matité hépatique et splénique augmentées. Dépléi- on de 200 gr. Injection de 120 gr. dans l'artère radiale, respiration devient plus fréquente, le pouls plus plein, anspiration pendant 20 minutes. Les jours suivants nou- aux frissons, le trente-et-unième jour après l'opération, gonie. Pour la deuxième fois, transfusion dans la tibiale stérieure de 250 gr. de sang défibriné, après que l'on eût it préalablement une déplétion. Opération sans résultat. ort deux jours après. Autopsie. Pleurésie, thrombus dans s poumons, abcès nombreux dans le foie et la rate . . .	370 Défibriné.	Mort.
Hémorrhagie de la cubitale. Le patient, resté une demi-heure ns secours, est moribond. Le pouls axillaire ne se sent pas, s bruits du cœur sont insensibles, peau froide, vomisse- ents, pâleur cadavérique. Transfusion, une heure après frisson d'une demi-heure, amélioration rapide.		Guérison.
Femme ayant eu un premier enfant à 19 ans et un deuxième 34 ans. Hémorrhagies utérines tous les quinze jours, leu- orrhée abondante, pesanteur épigastrique, douleurs dans les mbes et le sacrum. Anémie profonde, souffle au premier mps, pâleur, dyspepsie très-marquée. Un polype utérin, fut levé par le serre-nœud de Græfe. Tran-fusion de 30 gr. éfaillance, obscurcissement de la vue. 17 jours après elle repre- it ses forces et au bout de trois mois les règles reparaissaient.	30 Défibriné.	Guérison.
Voir deuxième observation à la suite des tableaux.		
Voir quatrième observation à la suite des tableaux.		
Voir sixième observation à la suite des tableaux.		

Anémie

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1843	Pritchard et Klarke.	*Bulletin de thérapeutiq.*, 1844, p. 29.
1851	Chassaignac et Monneret.	*Gazette médicale*, 1851, p. 644.
1852	Polli.	*Glor ie e Sventure*, p. 5.
1852	Polli.	*Loc. cit.*, p. 19.
1853	Fenger.	*Schmidt's Jahrbucher*, 1854, p. 217.
1857	Higginson.	*Archives générales de médecine*, 18
1857	Higginson.	*Liverpool med. chir. journ.*, 1857 jan.
1861	De Nussbaum.	Communication à De Belina.
1863	De Nussbaum.	*Id.*
1864	De Nussbaum.	*Id.*
1867	De Cristoforis.	Communication personnelle.

lorcse.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
	Grammes.	
Homme atteint de dyspepsie au degré le plus élevé, intolérance complète pour les aliments, syncopes, etc. La vie reparaît avec la transfusion	180	Guérison.
Femme de 28 ans, hémorrhagies depuis l'enfance, syncopes itérées, malade mourante. Transfusion, la malade meurt peu après. L'autopsie ne donne que les signes d'une anémie complète.	120	Mort.
Demoiselle de 18 ans. Chloro anémie, aménorrhée. Transfusion faite avec un résultat prompt et durable qui ne s'est pas démenti depuis. Cette femme aujourd'hui (1873), est une robuste matrone, mariée et mère de famille.		Guérison.
Femme de 27 ans, hémoptysie, palpitations, suppression de la menstruation, vomissements, diarrhées, lypothymies, exaltation mentale, etc. Elle avait passé par tous les traitements de la thérapeutique, subi 400 saignées, 1000 sangsues, quelques centaines de vésicatoires, ventouses sèches et scarifiées, douches, etc., etc. Face pâle, creuse, yeux livides, lèvres violacées, souffle systolique prononcé, impossibilité de quitter le lit sans tomber en lypothymie, déclarée incurable par tous les médecins. Après quatre transfusions de petites quantités de sang, succès complet		Guérison.
Anémie par suite d'hémorrhagie spontanée, épistaxis toutes les médications sont inutiles. Epuisement extrême. Transfusion en sept fois, amélioration passagère, vomissements, métrorhagie, mort 48 heures après	300	Mort.
Épuisement chez une jeune fille refusant toute nourriture, pouls insensible. Transfusion, amélioration consécutive, quelques jours après, mort	600	Mort.
Prostration causée par l'allaitement de deux jumeaux. Transfusion	360	Guérison.
Chlorose et cécité, suite d'une saignée faite mal à propos. Transfusion, la sensation de lumière revient bientôt après l'opération, l'état général s'améliore rapidement	360 Défibriné.	Guérison.
Fille de 22 ans, affaiblissement extrême, gardant le lit depuis sept ans. Transfusion, amélioration prompte, la malade devient forte et peut marcher.	450	Guérison.
Anémie extrême, fonctions de l'estomac complétement suspendues. Transfusion, pendant l'opération absence de connaissance, convulsions, au bout de dix jours la malade s'améliore d'une manière persistante	360 Défibriné.	Guérison.
Épuisement par six accouchements, six allaitements, plusieurs maladies. La transfusion est faite en deux fois, malheureusement il survient un catarrhe gastro-intestinal qui emporte la femme en 42 jours.	1000	Insuccès.

(Suite) Année

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1868	De Cristoforis.	
1868	Rich. T.	*Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 575.
1868	Mader.	*Wiener medic. wochenschrift*, 1868.
1869	Buchser.	*New-York Medic. Record.*, 1er oct. 1869.
1869	Albanese.	*Loc. cit.*
1869	Lorain.	*Gazette méd.*, 1869, n° 32; *Jahresber.* 1869.
1869	Hüter.	Evers. *Loc. cit.*
1869	Schatz.	*Jahresbericht*, 1869.
1869	Schatz.	*Loc. cit.*

chlorose.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Anémie extrême, aménorrhée depuis un an. Transfusion en trois fois	Grammes. 600	Guérison.
Anémie progressive menaçant la vie d'un jeune homme. La transfusion est faite en quatre fois et en plusieurs jours, mieux apparent d'abord, mais non soutenu. Le malade dépérit progressivement.	1030	Insuccès.
Jeune fille de 18 ans, coliques utérines, hystérie, intolérance des aliments, danger grave par anémie et faiblesse. Transfusion, après 60 gr. oppression, chaleur, céphalalgie, rougeur de la face. Ce même jour hémorrhagie vaginale, on ne tente plus la transfusion, la maladie continue.		Sans résult.
Femme de 28 ans ayant été atteinte de fièvre typhoïde. Un mois après épistaxis très-abondants pendant vingt-trois jours et se répétant journellement de une à trois fois. Menstruation refuse, tous les moyens thérapeutiques employés en vain, l'estomac refuse de conserver quoi que ce soit. Transfusion dans la médiane basilique droite, pendant le battage du sang on ajoute à celui-ci une solution de bicarbonate de soude. La malade se sent mieux immédiatement, elle peut garder du lait avec de l'eau et mange dans l'après midi. Dix jours après la malade quitte le lit.	100 Défibriné.	Guérison
Femme de 50 ans. Hémorrhagies hémorrhoïdales, pâleur générale, bourdonnement d'oreilles, convulsions, vomissements, pouls petit. La section de la peau ne donne pas de sang. Transfusion dans la radiale gauche, quatre heures après, amélioration considérable, pouls relevé, respiration profonde.	95 Défibriné.	Guérison.
Fille de 19 ans. Métrorrhagie un mois et demi après l'accouchement, anémie profonde, toniques vainement employés, vomissements, diarrhée, pouls 160. Température 40°,8, opération remise faute d'appareil, femme à l'agonie, respiration stertoreuse. Transfusion, augmentation du pouls, respiration plus profonde. Une heure après la malade succombe. L'autopsie démontre un haut degré d'anémie de tous les organes internes, sans altération essentielle. Lorain regrette que cette opération ait été faite si tard et exprime le désir de voir dans les arsenaux chirurgicaux des instruments pour la transfusion	150	Insuccès.
Anémie très-grave chez un homme de 36 ans, à la suite d'hémorrhagies intestinales, faiblesse extrême. Transfusion, le malade se sent mieux et plus fort, une demi-heure après frisson qui dure trois quarts d'heure, plus d'hémorrhagies	240	Guérison.
Anémie, convulsions. Transfusion faite trop tard. . .		Insuccès.
Anémie. Transfusion		Guérison.

(Suite) Ann

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1872	Rucci.	*Rivista Clinica*, août et septembre 187
1872	Hasse.	Leisrink. *Loc. cit.*
1872	Hasse.	*Id.*
1872	Fabbri.	*Il raccoglitore medico*, n° 22, 187 *Allgemeine medic. central zeitung*, vol. XL 8 octobre 1873, n° 81.
1873	Tossinari.	*Raccoglitore medic.*, n° 13, 1873. *Allgemeine medic. central zeitung*, juillet 187
1873	Casse.	
1873	Casse.	
1873	Mancini.	
1874	Casse.	

chlorose.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Paysan 31 ans, atteint depuis sa jeunesse de fièvres à types es plus variés, faiblesses, cardiopalmes, céphalalgie frontale. our parer à ces accidents, on fit des saignées à la suite desuelles se produisirent des hémorrhagies. Malgré un traiteent bien ordonné, on ne put faire cesser ces accidents. ransfusion avec l'instrument de Ruggi (R. C. juillet 1871 et oût 1872). Aucun accident ne survint, mais un réel bien-être 'en suivit et le malade quitta l'hôpital complétement guéri 27 février.	Grammes. 80	Guérison.
Demoiselle de 26 ans. Chlorose rebelle, perte de l'appétit, aiblesse générale. Transfusion veineuse de 30 gr. Guérison omplète.	30	Guérison.
Demoiselle de 24 ans. Chlorose à un haut degré, perte l'appétit, vomissements habituels. Transfusion de 90 gr. de ang défibriné, guérison très-rapide, la malade est mariée et de magnifiques enfants	90 Défibriné.	Guérison.
Femme de 35 ans de bonne souche, mariée à 34 ans. En janier 1872, après un accouchement bien terminé, ayant allaité on enfant, elle vit survenir des hémorrhagies utérines revenant tous les quatorze jours. Leucorrhée, douleurs hypogasriques, douleurs lombaires au sacrum et dans les hanches. Une hémorrhagie utérine la mit en danger de mort au mois de eptembre. La malade se présenta à Fabbri, au mois de noembre, après avoir consulté en vain d'autres médecins. Elle st amaigrie, la graisse manque, pâleur de la face et des muqueuses. La rate, légèrement augmentée de volume, meure 11 centimètres sur 8 de largeur. La malade, au moindre mouvement, tombe en syncope. Pouls fréquent, petit, respiation accélérée (20 à 24) perte d'appétit, constipation, urine laire d'un faible poids spécifique. Métrite. Transfusion dans a céphalique de 30 gr., d'après la méthode de Ruggi. Le ouls se relève, la respiration est plus accélérée. La température qui avant l'opération marquait 36, monte à 38. Respiration 22. L'amélioration continue les jours suivants et au out de trois mois la guérison fut complète.	30 Défibriné.	Guérison.
Homme de 30 ans. Anémie chronique, suite de malaria . .		Guérison.
Voir première observation à la suite des tableaux		
Voir troisième observation à la suite des tableaux		
Voir septième observation à la suite des tableaux.		
Voir sixième observation à la suite des tableaux.		

Leucémie, mal

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1832	Josenhaus.	*Wurtemb. medic. corresp. blatt.*, 1832, n° 2
1861	Blasius.	*Bulletin de thérapeutique*, mars 1865. De Belina. *Loc. cit.*
1866	Mossler.	*Uber Transf. defibr. Blutes*, 1867.
1868	Hüter.	Evers. *Deutsch Klin.*, 1870.
1871	Jurgensen.	*Vier Falle von Transf.*
1871	Heineke.	Leisrink. *Loc. cit.*
1873	Smith.	*Lancet*, 1873 june, p. 857
		Tuber
1852	Prejalmini.	*Glorie e Sventure della Transf. di sang di* Polli, p. 27.

e de Wherloff.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Fille de 25 ans, hémorrhagie suite de maladie de Wherloff, ouls et battements du cœur imperceptibles. Transfusion. Réaction passagère, mais la femme succombe	Grammes. 240	Mort.
Leucocythémie chez un homme de 26 ans. Transfusion. Amélioration pendant neuf jours, phlébite, aggravation de la maladie, mort au bout de seize jours.	90 à 120	Mort.
Leucocythémie chez un homme de 34 ans. Tuméfaction de la rate, augmentation considérable des globules blancs, vertiges. Transfusion après déplétion, amélioration remarquable, la rate diminue de volume. Les globules blancs sont en moindre quantité, le malade succombe au bout de deux mois.	180 Défibriné.	Mort.
Leucémie, rate considérablement augmentée, les globules rouges égalent les globules blancs. Urines albumineuses. Transfusion, pas de frissons, amélioration considérable, augmentation des globules rouges, diminution des blancs. Cinq semaines après, nouvelle transfusion, résultat heureux.	225	Résultat heureux.
Pleurésie chronique chez un enfant de 6 ans. Cavernes du côté droit, maladie de Wherloff. Transfusion dans la brachiale après déplétion de 50 gr., la mort survient trois heures après la transfusion. L'autopsie démontra une pleurésie chronique et une hépatisation caséeuse du poumon droit	275 Cent. cub.	Mort.
Homme de 18 ans. Leucémie, mort prochaine. Transfusion veineuse de 200 gr. de sang. Frisson qui dura deux jours, puis survint une fièvre violente et une inflammation phlegmoneuse de l'articulation du coude, le patient mourut quinze jours après la transfusion.	200	Mort.
Jeune fille de 8 ans, atteinte de taches de purpura dans plusieurs parties du corps, entrée dans le service du docteur West, le 14 février 1873. Au mois de mars, épistaxis très-abondants. La fille est exsangue, la peau froide, le pouls insensible, des vomissements surviennent de temps en temps. Transfusion de 330 gr. de sang défibriné dans une veine, au moyen d'une seringue de verre. L'opération terminée, le pouls revient ainsi que la sensibilité, mort deux heures après. A l'autopsie on trouva une extravasation sanguine du volume d'une noix. .	330 Défibriné.	Mort.
culose.		
Jeune fille de 29 ans. Tubercules, respiration difficile, fièvre continuelle, émaciation. Transfusion, la toux ne diminue pas, aucun résultat bien positif ne fut obtenu à part l'éloignement plus grand des quintes de toux. L'auteur ne répéta pas la transfusion à cause de la maigreur progressive et de la diminution des forces	30 à 40 Défibriné.	?

(Suite) Ta

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1862	NEUDORFER.	*Von die chirurg. Abtheilung der Garnis Spitz* n° 1, *Separ. abdruk Wien*, 1862, p. 23 et DE BELINA.
1867	NEUDORFER.	*Handbuch f. Kriegs Chirurg.*
1869	HASSE.	*Berlin. klin. Wochensc.*, 1869.
	HASSE.	LEISRINK. *Loc. cit.*
	HASSE.	*Id.*
	HASSE.	*Id.*
	HASSE.	*Id.*
		Scor
1868	MADER.	*Wiener medic. Wochs-hrift*, 1868, 13 juin.
		Syphi
1868	HEINE et KNAUFF.	Communication à DE BELINA.

culose.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE	RÉSULTAT.
Homme de 28 ans. Épuisement par tuberculose pulmonaire. ansfusion, amélioration passagère de l'appétit, sommeil, ils relevé, quatre semaines après, mort	Grammes. 60	?
Carie tuberculeuse chez un phthisique, épuisement extrême. transfusion est faite pour permettre la résection du genou. élioration passagère. appétit revenu, etc., le malade suc- mbe deux mois après à la tuberculose.		Mort.
Homme de 29 ans. Tubercules pulmonaires, épuisement mplet pendant sept mois. Le patient peut, après deux jours, itter le lit, appétit revenu, il peut se promener	150 Défibr.	?
Homme de 50 ans. Tubercules pulmonaires au dernier degré Forces se perdent graduellement. Transfusion de 20 gr. de ng défibriné. L'opération doit être arrêtée par suite des dou- urs lombaires du patient. Le malade peut quitter son lit, le ir suivant se livrer à ses occupations pendant huit semaines. expectoration, la fièvre, le soir les transpirations, s'amélio- rent pendant longtemps. Trois mois après il succombe à ffection.	20 Défibr.	Mort.
Femme de 56 ans. Phthisie pulmonaire dernière période. gr. de sang défibriné injecté dans une veine. L'opération t arrêtée par suite de douleurs lombaires comme dans le cas écédent. Amélioration, mort un mois après l'opération . .	50 Défibr.	Mort.
Jeune homme âgé de 19 ans Phthisie pulmonaire, dernier igré. Transf. veineuse de 60 gr. défibriné. Résultat heureux, tour des forces et diminution des phénomènes morbides. ort un mois après l'opération	60 Défibr.	Mort.
Jeune homme, âgé de 19 ans. Tuberculose pulmonaire au rnier degré. Transf. veineuse de 150 gr. de sang défibriné. s forces du patient revinrent au point qu'il put faire un voyage possible avant la transfusion. Mort trois mois après l'opé- tion	150 Défibr.	Mort.
II.		
Scorbut, épistaxis, anémie considérable. Transfusion, le alade se remet bientôt et se promène	200 Défibriné.	Favora- ble.
S.		
Ulcères syphilitiques de l'arrière bouche et du larynx, maladie Bright, dyspnée qui nécessite la trachéotomie faite sans ésultat. Somnolence, coma, respiration très-profonde, refroi- issement des extrémités, visage pâle, livide, diarrhée. Trans- sion, amélioration passagère, huit heures après, mort. A autopsie on trouve un vaste ulcère du larynx et du pharynx, les signes de la maladie de Bright.	150 à 180 Défibr.	Mort.

Empoisonnement par

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1864	TRAUBE.	FRIEDBERG. *Die Vergiftung durch Kohlendunst.*
1864	MÖLLER et WAGNER.	FRIEDBERG. *Loc. cit.*
1864	SOMMERBRODT.	FRIEDBERG. *Loc. cit.*
1865	MOSSLER.	MOSSLER. *Über Transf. defibrinirtes Blut.* Berlin, 1867, p. 6.
1865	MOSSLER.	MOSSLER. *Loc. cit.*
1866	MARTIN et BART.	*Verhandlung der Berlin méd. Gesellschaft.* Berlin, 1867, 3 eft., p. 301.
1867 25 mars.	UTERHARDT.	*Deutsche klinik*, 1867, p. 130.
1869 janvier.	UTERHARDT.	EVERS. *Deutsche klinik.*
1870 14 janv.	KÖNIG.	*Id.*

yde de carbone.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Coma, teint bleuâtre, pouls à peine sensible, très-fréquent roidissement des extrémités, respiration stertoreuse. Tem- rature anale 37,2. Transfusion de 240 gr. en deux fois. Avant ique transfusion on fait une déplétion de 180 gr. L'amélio- ion produite d'abord ne s'est pas maintenue. Température , le malade se cyanose, la dyspnée se manifeste et treize ures après l'opération il meurt.	Grammes. 240	Mort.
Garçon de 13 ans. Absence de connaissance. Respiration 30, uls 168, pâleur, froid, contractions tétaniques. Tous les oyens, y compris l'électricité, sont vains. Transfusion en is fois. Le collapsus augmente, le malade succombe deux ures et demie après l'opération	180 Défibriné.	Mort.
Fille de 20 ans. Pas de connaissance, respiration sterto- use, cyanose, convulsions, froideur, pouls petit, 30 à 40 spirations par minute, toutes les médications sont impuis- ntes. Transfusion. Amélioration passagère. Le troisième jour ième des poumons, pouls à 148, respiration 44	120 Défibriné.	Mort.
Coma chez une fille, respiration lente, cessant par moment, upilles dilatées. Tous les moyens sont employés en vain. ansfusion à plusieurs reprises, après déplétion de 300 gr. prise de connaissance, pouls plus fort, respiration régu- re, une heure après l'état primitif revient; œdème des pou- ons, la malade meurt		Mort.
Coma, refroidissement des extrémités, respiration lente, citants administrés en vain. Transfusion. Aucune amélio- on, cinq heures après mort		Mort.
Bossu anémique. Coma, respiration à peine perceptible, pouls ès-petit intermittent, les excitants sont inutiles. Transfusion, nélioration étonnante, cinq heures après le malade ouvre les ux, la connaissance revient	180	Guérison.
Homme de 65 ans, tous les moyens sont employés en vain, éme l'excitation du phrénique. Coma, râle trachéal. Bruits du eur excessivement faibles. Transfusion. Saignée déplétive, nélioration prompte, quelques jours après phlébite, ocès, septicémie, mort	300	Amélior.
Homme de 19 ans, cinq heures d'insuccès pour le rap- eler à la vie. Oedème pulmonaire, la transfusion est faite ns espoir de guérison. Pendant l'injection des derniers gr., l'écume qui sort de la bouche est colorée en rouge.	120	Mort.
Femme de 32 ans. Perte de connaissance, cyanose très- ononcée, râle trachéal, la respiration s'arrête, pouls petit, rachéotomie, respiration artificielle. On n'obtient que peu de ng à la saignée de la céphalique. Pendant la transfusion le atient jette des cris plaintifs. L'opération ne donne pas de ésultat immédiat, la connaissance revient, le 16 janvier, uérison	60 à 90	Guérison.

(Suite) Empoisonn

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1870 8 fév.	MARTIN.	MASSMANN. *Beitrage zur Casuistik der Transfus. des Blutes,*
1870 13 févr.	LEHMANN.	ID. *Loc. cit.*
1870	JURGENSEN.	*Vier Falle von Transf.*
	HÜTER.	*Berliner klin. Wochenschrift.* Ed. 7, p. 341
		Empoisonnement
1872	JURGENSEN.	*Vier Falle von Transf.*

l'oxyde du carbone.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Femme de 26 ans, enceinte de quatre mois, trouvée à 9 1/2 h. soir, dans une chambre chauffée par de la tourbe, du bois du charbon de terre. Tous les moyens sont employés en in. la bouche contracturée ne peut être ouverte, l'eau introite n'est pas avalée. Saignée de 200 gr. de sang foncé, épais, i se coagule peu à peu. Transfusion. Trois seringues contenant ensemble 120 gr. sont injectées, mais il n'en pénètre que 0 gr., 10 minutes après le cœur bat plus fort, le pouls se lève, devient plus fréquent, respiration plus profonde. insensibilité et la perte de connaissance persistent. A 2 h. rès midi elle accouche d'un enfant d'environ quatre mois. lendemain, à 2 heures du matin, la patiente recouvre connaissance et marche à grands pas vers la guérison.	Grammes. 100	Guérison.
Ouvrier cloutier, de 38 ans, trouvé asphyxié par CO, le 15 février, au matin. Saignée, électricité, frictions, bains, etc., employés sans succès. A 5 heures du soir transfusion, 210 gr. sept fois, par la seringue de Martin. Après la première jection pouls à 75, après la troisième pouls à 100, quelques convulsions. Une heure après bonne transpiration, pouls ein, il demande à manger.	210	Guérison.
Pilote asphyxié dans la cabine de son navire, dans la nuit 21 au 22 déc. La journée se passe sans qu'on lui donne de ins à bord. A 6 1/2 heures du soir le patient est sans connaissance, raideur générale, respiration irrégulière. Bain aud, douches froides. A 7 1/2 heures température rectale 39, spiration 64, pouls 210. Saignée de 400 centim. cubes à la édiane droite et transfusion de 375 gr. de sang défibriné ns la même veine. Pendant la transfusion défécation. Bain aud, douches froides, le malade ouvre les yeux, on lui donne champagne. Deux heures après, respiration profonde, et à heures du matin il répond aux questions qu'on lui fait, il se laint de douleurs dans les membres. Amélioration continuelle, uérison	375 Défibriné.	Guérison.
La respiration est prête à cesser et doit être entretenue rtificiellement. La saignée ne donne que quelques gouttes de ang. Transfusion, guérison	500	Guérison.

ar le phosphore.

Jeune homme atteint de syphilis, épuisé par les excès, empoisonné par du café dans lequel il avait fait macérer les têtes e deux boîtes d'allumettes (9 décembre 1871). Le lendemain but du lait dans lequel il avait fait macérer 8 paquets d'allumettes. Il entre à l'hôpital le 12 et subit la transfusion le 11 février, après l'évolution de tous les phénomènes de l'empoisonnement. Le pouls se relève après l'opération, la température redevient normale, le malade se rétablit bientôt. . .	580 Cent. cub.	Guérison.

Empoisonnemen

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1871	Robert et Bahrdt.	*Schmidt's Jahrbucher*, 1872, n° 6. p. 70
		Poisons
1869	Concato.	*Rivist. Clinic.*, n° 9, 30 septembre, 186.
	Ruggi et Tossinari.	
		Qu
1831	Dieffenbach.	*Loc. cit.*
1831	Id.	*Loc. cit.*
1831	Id.	*Loc. cit.*
1832	Walton et Routh.	*Tableau de Routh.*
1847	Sokolow, à Moscou.	*Gesellius*, p. 41.
1866	Kwasnicki.	De Belina. *De la Transfusion du sang.*

nitro-benzine.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Homme de 19 ans, ayant ingéré 20 gouttes de nitro-benzine, ɔlangées à une boisson spiritueuse. Transfusion, amélioration ɔide mais qui ne se soutient pas, la respiration devient irré-lière et la mort arrive quatre heures après	Grammes. 60 Défibriné.	Mort.
luriques.		
Homme de 40 ans, atteint depuis cinq ans de fièvre qui sse sous l'influence de la quinine. Depuis un an, aux accès joignent des souffrances permanentes du ventre, sanguini-ation fort altérée, peau terreuse, ecchymoses lenticulaires et nctiformes, éparpillées irrégulièrement sur le tronc et les embres, muscles grêles et flasques, haleine fétide, mu-ieuses pâles, gencives tuméfiées, expectoration brune, noi-tre dans laquelle le microscope révèle la présence de obules sanguins déformés, œdème des extrémités inférieures. situation s'aggrave de jour en jour, quand le 3 avril il perd, r épistaxis, un kilog. de sang fluide non coagulable. Le mai, transfus. de 20 cent. cubes; le 4, transfus. de 35 cent. bes. L'effet est remarquable, pouls, respiration normale, ɔetit bon, digestion facile, bonne physionomie, humeur lègre, le malade veut une nouvelle transfusion. Le 7 mai, jection de 44 cent. cubes dans la saphène; le 11, quatrième ansfusion, mais un nouvel accès vient détruire tout et em-ɔrte le malade le 30 mai	20 Cent. cub. 35 Cent. cub. 44 Cent. cub.	Mort.
Voir *Anémie*, p. 132.		
ra.		
Pouls imperceptible, froideur, cyanose, mort imminente. ransfusion en 3 fois avec déplétion de 60 gr. Une petite ɔaction passagère survient	150	Mort.
Homme de 56 ans. Transfusion	90	Mort.
Homme de 61 ans, pouls imperceptible, cyanose. Transfu-on.	150	Mort.
Choléra, collapsus. Transfusion, amélioration pendant 36 ures. Mort trois jours apres.	900	Mort.
Homme atteint de choléra asphyxique. Transfusion au oyen de sang de veau. Le malade guérit		Guérison.
Homme de 27 ans, cyanose, pouls imperceptible, froideur. ransfusion en deux fois. Après la première injection aucun ıangement; après la deuxième, mal de tête, frissons, accélé-ıtion de la respiration, 7 heures après le malade succombe .	270	Mort.

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1867	Schiltz.	*Deutsche Klinik*, n° 39, 1867.
1873	Stadhagen.	*Allgem. Medicinische Central Blatt* XLI *Jahrgang 77 stuck* et *Berliner klin Wochenschrift*, p. 38, 1873.
	Stadhagen.	*Loc. cit.*
1830	Dieffenbach.	*Ueber Tr.*, p. 46.
	Heinemann.	Leisrink. *Loc. cit.*
	Stokes.	*De la Transfusion du sang. Dans De Belma*
1868	Havemann.	Evers. *Loc. cit.*

boléra.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE	RÉSULTAT.
Homme de 30 ans, yeux enfoncés, froid général, tous les moyens sont employés en vain. Transfusion. Quelque temps près le pouls se relève, le patient peut respirer librement, la transfusion fut faite à 6 heures, mais à 10 heures la diarrhée reprend et l'individu meurt vers le matin.	Grammes.	Mort.
Femme de 21 ans, commencement du collapsus, peau froide t humide, température 36° dans l'aisselle, tempér anale 38°. Pouls 90, selles caractéristiques, riziformes, vomissements blancs, crampes, soif vive, cyanose, manque du deuxième bruit du cœur. Bains chauds, glace, porto, seltz. Le soir, température 35° dans l'aisselle et 37° dans l'anus. Anurie. Transfusion avec la seringue d'Uterhardt. Pendant l'opération e pouls devient plus fort, la chaleur générale augmente. Une heure après la température de l'aisselle est de 36, celle de l'anus 37, les selles et vomissements diminuent et prennent une couleur bilieuse vers le matin. Amélioration continue.	180 Défibriné.	Guérison.
Malade de 34 ans, depuis 15 heures selles riziformes, choléra confirmé à un haut degré. Pouls à peine sensible à la carotide, le deuxième bruit du cœur manque. Transfusion, amélioration, relèvement du pouls, etc. Ces phénomènes durent peu de temps. Mort 24 heures après l'opération		Mort.
re.		
Hydrophobie chez un homme de 40 ans. Transfusion en trois fois, à 23 et 24 heures d'intervalle, avec déplétion préalable de 360, 480 et 180 gr. Après la deuxième transfusion, le malade boit, mais une heure après la troisième, nouvel accès de fureur et mort	400 à 500	Mort.
yphoïde.		
Jeune fille de 23 ans. Typhus très-grave, pneumonie consécutive. La maladie avait duré 8 semaines, le typhus était guéri et la fièvre insignifiante. Au lieu de se relever la patiente s'affaiblissait constamment malgré les moyens employés. La transfusion ne fut consentie que lorsque la malade gisait sans pouls. On ne put réussir à introduire la moindre quantité de sang par la transfusion artérielle et on dut recourir à la transfusion veineuse. Après plusieurs heures, le pouls se releva, une deuxième opération ayant été rejetée, la malade mourut 72 heures après.	900 Défibriné.	Mort.
Collapsus dans la fièvre typhoïde. Transfusion, amélioration passagère, trois jours après mort.	240 à 300	Mort.
Femme de 18 ans. Hémorrhagie intestinale, dans la deuxième semaine du typhus abdominal elle perd environ trois livres de sang, collapsus, peu d'espoir de guérison. Transfusion. Le collapsus disparaît, pas de frissons. Guérison. (Epidémie de fièvre typhoïde très-grave)	150 à 180	Guérison.

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1853	Touvenet.	*Gazette des Hôpitaux*, 1857, p. 65
	Hasse.	Leisrink. *Loc cit.*
	Stoehr.	*Archiv fur kl. Med.*, vol. VIII, 5 et 6. p. 467, 1871.

ie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Anémie extrême, suite d'hémorrhagie intestinale dans une ysentérie. Transfusion, amélioration passagère, coagulaon du sang qui rend impossible l'injection d'une plus grande uantité. Mort après 10 heures	Grammes. 180	Mort.
Pasteur âgé de 52 ans, cachexie, suite de dyssentérie chroique. Transfusion veineuse de 150 gr. de sang défibriné. La uit suivante hématurie à deux reprises différentes. Amélioation pendant quelques semaines avec une faible reprise des rces. Mort un mois et demi après l'opération	150 Défibriné.	Mort.

ie.

Homme de 26 ans, atteint de fièvre typhoïde et traité par la éthode de Brand, au mois de juillet 1869. Au mois d'août, écidive. L'urine contient beaucoup d'albumine, des cylindres hrineux, de la graisse, des cellules d'épithélium déformées, e temps en temps des globules sanguins. A trois reprises ifférentes il survient des hémorrhagies rénales. Vers la fin 'août apparurent les symptômes d'une néphrite subaigue. La eau était œdémateuse, infiltrée, tendue surtout aux extréités. Le 12 septembre, coma profond. respiration stertoreuse, ice anxieuse, yeux convulsés, rétrécissement de la pupille, onvulsions urémiques, à chaque instant on attendait la mort u malade. Température axillaire, 35,°8 cent., pouls 62, petit t lent. Transfusion de 300 gr. de sang défibriné dans une eine de l'avant-bras. L'opération réussit bien. Le coma dimiue, la température monte à 38°,7. plus tard à 39°.3 et 40°,2. e pouls s'élève à 86 et plus tard à 114. Le malade est agité, ommence à se mouvoir. La respiration est plus profonde et lus fréquente, la face se colore, les pupilles se dilatent. Le ndemain la transpiration est abondante, hémorrhagie nale, la connaissance revient peu à peu et au bout de trois ours l'intelligence est parfaite. La plaie de l'opération donne assage à une grande quantité de serum, l'œdème des extréités diminue considérablement. L'urine contient beaucoup 'albumine, pas de globules sanguins, mais de la matière coorante du sang. Le malade ne se souvient plus de ce qui était passé les jours précédents et se sent bien. Cinq jours près l'opération érysipèle de l'avant-bras et de la partie inféieure du bras. Trois ouvertures faites donnèrent issue à du pus. l n'y eut point de phlébite. Une semaine après les phénomènes e la maladie vaincue reparurent, les épanchements séreux evinrent. Bronchite, dyspnée, diarrhée profuse et le malade nourut treize jours après l'opération	300	Mort.

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
	STOEHR.	*Loc. cit.*
	STOEHR.	*Id.*
1871	HEINEMANN.	LEISLINK. *Loc. cit.*
1871	ZUELZER.	LEISRINK. *Loc. cit.*
1871	ID.	*Id.*
1871	ID.	*Id.*

rémie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
	Grammes.	
Homme de 25 ans, amené en 1870 pour la troisième fois à l'hôpital de Wurzbourg. Le 24 avril attaque d'épilepsie qui dure six minutes et fait place au coma le plus profond. Les symptômes de l'urémie avaient paru quelques jours avant. Température 38°,2, pouls 90, respiration ralentie, déplétion de 240 gr. Transfusion de 400 gr. dans la veine médiane. Pendant l'opération le malade s'agite, ouvre les yeux, cherche à dégager le bras sur lequel on fait l'opération. Après l'injection de 240 gr., il respire en dilatant fortement la cage thoracique. L'opération terminée, le pouls s'élève à 108, les bruits du cœur sont plus forts, irréguliers. Deux heures après la température est à 39°,3. Neuf heures après léger épistaxis. L'urine foncée rouge, contient beaucoup de matière colorante du sang, mais aucun de ses éléments constituants, le coma diminue. Le jour après le malade répond aux questions, mais retombe bientôt dans le coma qui devient très-profond. Le pouls et la température tombent et soixante-quatre heures après il meurt. Autopsie. Les reins sont augmentés de volume, la capsule adhérente, la coupe présente des granulations.	400	Mort.
Une femme de chambre de 20 ans, atteinte d'anasarque, d'hydropisie de toutes les cavités, d'albuminurie, tombe dans le coma et bientôt apparaissent des symptômes urémiques et des paroxysmes convulsifs. Râles trachéaux. Le pouls et la température baissent. Déplétion de 180 gr. Transfusion de la même quantité dans la veine médiane du bras gauche. Pendant l'opération la malade gît sans mouvement, celle-ci terminée, elle se meut, ouvre les yeux, tourne la tête, mais retombe bientôt dans le coma. Trois convulsions survinrent encore et six heures après la malade mourut. L'autopsie démontra les caractères de la maladie de Bright.	180	Mort.

riole.

Fille de 27 ans, atteinte de variole hémorrhagique le 3 août 1871. Faiblesse extrême par suite de la fièvre et d'une hématurie considérable. La transfusion proposée le 10 ne fut possible que le 12, alors que la malade était sans pouls et sans connaissance. Transfusion de 180 gr. de sang défibriné. Amélioration, mais après 6 heures le coma survint, et après 12 heures la mort	180 Défibriné	Mort.
Variole hémorrhagique admise au cinquième jour à la charité de Berlin. Transfusion de 200 gr. de sang défibriné dans la veine du bras en deux fois. Mort 3 jours plus tard, au huitième jour de la maladie	200 Défibriné	Mort.
Homme de 37 ans, entré à l'hôpital au quatrième jour de la variole. Transfusion de 250 gr. Mort deux jours après . .	200	Mort.
Jeune fille de 26 ans, au cinquième jour de la maladie. La veille elle s'était accouchée d'un enfant vivant. Transfusion de 150 gr. Mort un jour plus tard	150	Mort.

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1871	Lombroso.	*Gazetta Lombarda*, p. 282, n° 28, 187.
1871	Hasse.	*Loc. cit.*
1871	Czerny.	Leisrink. *Über Transfusion des Blutes* dans *Schmidts Jahrbucher*. Bd 158, 1873, n° 6
1867	Demme.	*Jahrbuch fur Kinderheilkunde und physische Erziehung. Neue folge* 1te *Jahrg* 2 *heft*, p. 188.
1869	Huter.	Evers. *Loc. cit*

ariole.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Paysanne de 49 ans, pellagreuse depuis 2 mois, atteinte en outre de psoriasis guttata ptosis de la paupière droite. Anémie considérable, amaigrissement, dysphagie, syncopes, accès de fièvre violente, urine émise en grande quantité, acide et claire. Le 6 juillet, pouls 120, température 37°,6. L'auteur remarque les premiers symptômes d'urémie et fait une transfusion de 160 gr. 3 heures après frissons, température 40°,4, pouls 130. Quelques heures après l'opération apparurent subitement sur la face, les jambes, le ventre des papules rouges de la variole confluente qui eut un cours régulier.	Grammes. 160	Guérison.

atine.

Enfant de 2 ans et demi. Cachexie et infiltration du poumon droit après la scarlatine. Gastro-entérite avec perte complète d'appétit et diarrhée. Transfusion veineuse de 50 gr. de sang défibriné. Amélioration considérable de tous les symptômes pendant les semaines suivantes, appétit bon et digestion facile, respiration profonde. La tuberculose apparut plus tard et la mort survint au bout de deux mois	50 Défibriné.	Mort.

hérite.

Étudiant en médecine, âgé de 22 ans, atteint le 27 septembre 1871, d'une angine diphthéritique. Gonflement considérable des amygdales. Leur scarification amène quelque soulagement. Le lendemain, cyanose prononcée, pouls intermittent, inspirations faibles et lentes, pas de mouvements réflexes, pupilles resserées, la trachéotomie et la respiration artificielle amenèrent une amélioration momentanée, il en fut de même d'une saignée. C'est alors que l'on songea à la transfusion. Celle-ci fut faite en trois minutes et la quantité de sang introduite fut de 160 gr. de sang défibriné. Pendant l'opération, les mouvements respiratoires furent plus fréquents, le pouls devint bientôt rapide, les râles et la cyanose se montrèrent et le malade mourut une heure après. L'autopsie montra l'absence totale des membranes dans le larynx et les poumons. Les reins fortement hypérémiés. On voyait en même temps, un œdème pulmonaire et de l'hypostase	160 Défibriné.	Mort.
Enfant de 10 ans. Epuisement extrême, pupille dilatée. Transfusion, amélioration notable pendant deux jours, hémorrhagie intestinale, le malade succombe épuisé. L'auteur croit que cette méthode devrait être appliquée à un degré moins élevé de la maladie	120 Défibriné.	Mort.
Diphthérite laryngée, trachéotomie. Continuation de l'asphyxie 5 heures après l'opération. Transfusion, 4 heures après mort		Mort.

Asphyxie des

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1830	Dieffenbach.	*Loc. cit.*
1832	Blasius.	*De Belina et tableau de Blasius.*
1867	Berecke.	*Berlin. Klinis. Wochens.*, 1867, n° 14.
1868	De Belina.	*Loc. cit.*
1870	De Belina.	*Loc. cit.*

Affections du

1872	Dieffenbach.	*Uber Transf.*, p. 48.
1872	Dieffenbach.	*Id.*
1872	Higginson.	*Archives générales de médecine*, 1856, p. 5[illegible].
1872 22 avril.	Stricker.	*Communication du docteur Heger.*

Lyi

1852	Polli.	*Loc. cit.*, p. 5.
1864	Nussbaum.	*Communication à De Belina.*

veau-nés.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
Nouveau-né, extrait par l'opération césarienne, après la ort de la mère. Transfusion faite dans la veine ombilicale, er mouvement des muscles du visage	Grammes. 60	Mort.
Nouveau-né, extrait par l'opération césarienne, après la ort de la mère. Transfusion par la veine ombilicale . . .	60	Mort.
Nouveau-né asphyxié. La respiration cesse au bout d'un art d'heure, les bruits du cœur ne s'entendent plus, l'im- lsion ne se sent pas. Le cordon ne laisse couler que 6 gr. sang. Transfusion de 3 à 4 drachmes, battement du cœur nsibles, quelques secondes après, courte inspiration, 5 se- ndes après deux contractions du cœur. Après transfusion de drachmes, 6 à 7 pulsations. Nouvelle inspiration. 9 heures rès l'enfant succombe. L'autopsie démontra l'impossibilité la vie chez cet enfant.	7 drachmes défibriné.	Mort.
Nouveau-né asphyxié. Pendant 20 minutes, tous les remèdes nt employés en vain, battements du cœur à peine per- ptibles. Transfusion avec le sang du placenta. Il ne pénètre e 4 gr. de sang. Aucun résultat	4 Défibriné.	Mort.
Nouveau-né, accouchement de la mère à 8 1/2 mois, asphyxie r constriction du cordon. Transfusion avec le sang du pla- nta de la mère, révivification subite.	30 Défibriné.	Guérison.
stème nerveux.		
Mélancolie.		Défavor.
Érotomanie.		Défavor.
Épuisement extrême chez une maniaque. Refus de prendre s aliments. Transfusion, le jour suivant la malade paraît eux, mais bientôt les symptômes s'aggravent, elle meurt .	600	Mort.
Femme de 42 ans. Mélancolie rebelle, malade depuis seize s. Transfusion par la seringue de Guérin. L'opération n'a modifié l'état de la malade.	120 Défibriné.	Douteux.
sie.		
njection de sang défibriné, répétée à deux reprises diffé- ntes dans les veines d'une jeune fille épileptique avec pleine érance, sans guérison.		Insuccès.
Un accès tous les jours, affaissement considérable, médica- nts non supportés, nutrition imparfaite. Transfusion en ux fois, à quatorze jours d'intervalle. Pendant la deuxième nsfusion, oppression, convulsions, puis les accès cessent, élioration lente.	720 Défibriné.	Guérison.

ANNÉES.	NOM DES OPÉRATEURS.	SOURCES.
1873	Degristoforis.	En notre présence.
1868	De Belina.	*Gazette médicale*, 1870, n° 2, p. 17 Ce cas est décrit dans la *Clinique* de Jacob sous le nom de M. Lange.
	Hasse.	Leisrink. *Ioc. cit.*
	Hasse.	*Id.*
	Polli.	

lepsie.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.	QUANTITÉ de SANG INTRODUITE.	RÉSULTAT.
une fille ayant un accès presque tous les jours. Transfusion e sans déplétion, phénomènes ordinaires de la transfu- n.	Grammes. 115 Défibriné.	Inconnu.
ille de 23 ans. Trente-deux accès violents avant et après couchement, urines fortement albumineuses, coma, pu- es dilatées, pouls lent, intermittent, respiration cessant moment. Depuis trente-six heures elle n'a pris ni aliment médicament. Transfusion, immédiatement après l'opération rise de connaissance, encore un accès, sommeil tranquille, our suivant elle prend de la nourriture.	210 Défibriné.	Guérison.
ie.		
némie et hystérie chez une femme de 25 ans. Transfusion 120 gr. de sang défibriné. Amélioration considérable. . .	120 Défibriné.	Améliorat.
emme de 37 ans. Hystérie et anémie. Transfusion de 90 gr. ang défibriné, légère amélioration.	90 Défibriné.	Améliorat.
oir ce cas à *Anémie*.		

OBSERVATIONS.

Première observation. — Mathilde H.....é, demeurant à Bruxelles, rue de la Clef, est atteinte de chloro-anémie, pour laquelle elle est traitée en vain depuis six mois, par le fer, le quinquina et une foule de toniques. Son affection est caractérisée par une pâleur générale des muqueuses et de la peau, sensibilité extrême aux impressions morales, système nerveux très-excitable, dysménorrhée, gastralgies et névralgies faciales, inappétence, etc., etc.

En présence des phénomènes qui se présentaient et de l'inefficacité des moyens thérapeutiques employés, je jugeai utile de faire la transfusion et le 20 septembre 1873, à 2 h. de l'après-midi, je pratiquai cette opération.

Le sang fut pris à un jeune et robuste ouvrier de 18 ans. Après l'avoir au préalable défibriné, j'en introduisis 80 gr. dans la céphalique gauche, au moyen de l'appareil que j'ai décrit dans ce travail, et à la température ambiante, qui était de 19° centig.

Quand le sang commença à pénétrer la jeune fille sentit une pesanteur dans tout le bras, sensation suivie bientôt de chaleur qui s'étendit jusqu'à la face. Bientôt survint une transpiration affectant surtout la partie supérieure du corps.

Le pouls qui, pendant les premiers moments de l'opération, était à 120—112—108, tombe bientôt à 96, et d'irrégulier qu'il était redevient régulier.

Vers la fin de l'opération la malade ressent un sentiment de chaleur générale, la face est vivement colorée. Deux minutes après le pouls tombe à 84, les battements de la radiale sont très-réguliers. L'oppression de la poitrine a été très-légère.

A 2 h. 45 min. le pouls est à 104, la chaleur est générale, excepté aux extrémités inférieures, les pieds seuls sont froids, un peu de céphalalgie.

A 4 h. 30 min. elle a mangé de la viande et l'appétit se fait de nouveau sentir.

8 h. 15 min. Le pouls bat 96 fois à la minute. Les urines sont abondantes. Sensation de bien-être général, chaleur du corps entier.

21 septembre, 9 h. du matin. La nuit a été légèrement agitée. L'état de la malade est très-satisfaisant, encore un peu de céphalalgie. Une diarrhée dont elle était atteinte a cessé complétement. A 6 heures la sensation de faim était telle qu'elle a été obligée de manger de la viande qu'elle a parfaitement digérée. Pouls à 96.

6 1/2 h. du soir. La malade a fait aujourd'hui trois repas, dont deux composés de viande. La céphalalgie persiste, les urines sont encore abondantes, elle a eu une heure d'excellent sommeil dans la journée. Chaleur vive de tout le corps, les frissons qu'elle ressentait les jours précédents ont complétement disparu.

22 septembre. Le facies est excellent. Plus de céphalalgie, sommeil bon. Appétit impérieux dès le matin de bonne heure, alors qu'avant la transfusion elle avait de la peine à manger avant midi. Constipation. Urines toujours abondantes. Pouls 96. La plaie du bras se présente très-bien.

23 septembre. L'état est de plus en plus satisfaisant. Ce qui ennuie le plus la malade, ce sont les exigences de l'estomac.

L'amélioration obtenue se maintient les jours suivants, et actuellement la jeune fille se trouve dans un état des plus satisfaisants.

J'ai fait cette opération en présence de mes excellents confrères, MM. Coppez et Delecosse, qui ont bien voulu m'assister ainsi que MM. Tiberghien et Van Tours, élèves de l'Université.

Deuxième observation. — Émilie Desomme, épouse De Bruyne, demeurant à St-Josse-ten-Noode, rue de Brabant, est âgée de 51 ans. Depuis le mois de mars dernier la menstruation qui depuis l'âge de 18 ans avait été régulière, est devenue plus abondante. En même temps, quand la malade se fatiguait ou marchait, des pertes de sang se produisaient, et elle nous dit qu'à certains moments elle perdait des caillots gros comme le poing. Depuis cette même époque elle souffre de douleurs dans l'aine et dans les membres inférieurs.

L'examen des organes génitaux révèle la présence d'un cancer de l'utérus.

Pâleur de la face et des muqueuses.

Diminution de l'appétit ; depuis assez longtemps soif vive, pas de vomissements, diarrhée abondante.

La percussion et l'auscultation ne révèlent que quelques signes d'une bronchite chronique.

Respirat. = 21 à la minute.

Le cœur présente un souffle au premier temps, le pouls est assez résistant, 92 pulsations à la minute.

Œdème des membres inférieurs, peu prononcé.

Température axillaire 37°,2.

Sommeil bon. Intelligence peu développée.

Le mercredi, 29 octobre 1873, nous procédons à la transfusion avec M. le docteur Sacré, qui soignait antérieurement la malade, et en présence de MM. les docteurs Coppez et Tirifahy.

Le sang dont nous nous servons provient d'un mouton, race mérinos, âgé de 2 ans. Après l'avoir défibriné nous l'injectons à la température de 16° centigrades.

Le pouls qui, au commencement de l'injection était devenu très-fort et battait 130 fois à la minute, devient intermittent et bientôt s'arrête subitement.

En même temps il se produit un état asphyxique très-prononcé, nous laissons s'écouler 15 grammes de sang, le pouls revient, il est très-petit, puis de nouveau fort et fréquent. Ces accidents s'expliqueront facilement quand on saura que le sang était injecté par la médiane basilique et que la canule du trocart avait un diamètre assez grand. La faible pression de notre appareil avait suffi pour faire affluer le sang en quantité telle que le cœur, complétement rempli, ne pouvait plus se contracter,

La quantité totale de sang introduite était de 95 gramm.

Une heure après l'opération, à 10 1/2 h., le pouls bat cent et vingt-huit fois par minute. Frisson général d'une demi-heure.

Midi. Le pouls est à 120, chaleur générale de la malade, qui est parfaitement calme, soif, appétit prononcé, pas de céphalalgie, sommeil de trois quarts d'heure excellent.

1 h. 20 min. Le pouls est à 120. Température 38°,4. Urines abondantes.

2 h. 30 min. Le pouls est à 108. Sensation de bien-être général, chaleur et moiteur de la peau. Une selle.

A 9 h. l'état satisfaisant se maintient.

30 octobre. La nuit a été bonne et complète, à l'exception d'une heure.

Les frissons des jours précédents ont disparu. La chaleur est générale, sensation que depuis longtemps elle

n'éprouvait plus, pas de céphalalgie, l'appétit se prononce. Elle a uriné abondamment.

Une selle moulée. Hier encore les garde-robes étaient diarrhéiques.

Pouls 92; respiration 26; température 36°,8.

31 octobre. La nuit a été bonne, mêmes phénomènes que le jour précédent.

Le 1 et le 2 novembre. Continuation de l'amélioration. Le pouls est à 92. Respiration un peu plus difficile vers le soir.

3 novembre. Oppression pendant la nuit. Crachats légèrement colorés. Râles muqueux et sibilants abondants. Matité à la base du poumon gauche, l'air pénètre bien cependant. 20 mouvements respiratoires par minute, le pouls est à 108. Diminution de l'appétit. Deux selles. Transpiration abondante. Bouillons. Décoction de quinquina.

4 novembre. La nuit est meilleure. Les phénomènes des deux jours précédents persistent encore.

10 novembre. La situation s'est améliorée considérablement. La malade se sent bien. P. à 92.

15 novembre. L'appétit qui s'est manifesté les jours précédents se maintient; encore quelques crachats muqueux, état très-satisfaisant.

20 novembre. La malade se sent bien. La coloration des lèvres, etc., est plus accentuée appétit bon sans être fort. Elle n'a plus perdu de sang.

Deux mois après, la malade succombait à sa terrible affection.

La transfusion n'a pas été faite dans ce cas comme moyen curatif du cancer, nous avons simplement voulu

voir s'il était possible dans une affection de ce genre, d'améliorer quelque peu l'état de cette femme, qui dépérissait de jour en jour, en même temps que nous avons voulu examiner si les effets de la transfusion faite avec le sang de mouton défibriné auraient été aussi avantageux que ceux obtenus par le sang de l'homme dans les mêmes conditions.

Troisième observation. — Mademoiselle Adèle Thev...., rue de Constantinople, est âgée de 24 ans et atteinte de chloro-anémie. Depuis cinq ans elle est traitée par différents médecins qui lui ont prescrit tour à tour le fer, le manganèse, les phosphates, l'hématosine, etc., etc.

Nous lui faisons la transfusion le 15 novembre 1873, à une heure et demie de l'après-midi.

Le sang est pris à un ouvrier de 20 ans, auquel nous ne pûmes extraire que 75 grammes, l'individu tombant à plusieurs reprises dans un état syncopal. La transfusion, après défibrination, est faite dans la médiane céphalique droite. La malade ne ressent aucune sensation pendant l'introduction du sang qui se faisait à 17 degrés température ambiante.

6 heures. Céphalalgie, deux vomissements, pouls à 108.

9 h. 25 min. La malade a uriné abondamment, sensation de soif vive.

16 novembre. La céphalalgie a diminué, le sommeil a été troublé pendant la nuit, un peu d'agitation, pouls à 96. Transpiration abondante.

La menstruation apparaît, une selle diarrhéique, appétit peu prononcé.

6 heures du soir. La malade a pris quatre fois de la nourriture consistant en viande, bouillons, lait, etc., encore un peu de céphalalgie.

17 novembre. Le pouls est à 88, sensation de faim. État général très-satisfaisant.

28 novembre. Les douleurs qu'elle ressentait antérieurement à la région dorso-lombaire ont disparu, le froid qu'elle éprouvait a cessé. Le sommeil est bon. Les fonctions s'exécutent bien et la malade se trouve dans un état des plus satisfaisants.

Cette transfusion a été faite avec M. le docteur Sacré, en présence de M. le professeur Thiernesse.

Quatrième observation.— Madame V. d. B., demeurant à Anvers, est âgée de 47 ans. Elle est atteinte depuis deux ans d'un encéphaloïde utérin. Cette tumeur à marche rapide a été cautérisée, à diverses reprises, au moyen du fer rouge par M. le professeur Thiry. L'état général de la malade s'est aggravé depuis quelque temps, et à la suite d'hémorrhagies répétées, Madame V. d. B. était arrivée à un degré extrême d'anémie. Émaciation considérable, pâleur générale, inappétence, alternatives de constipation et de diarrhée, pouls petit, faible, fréquent. Faiblesse et prostration extrêmes, écoulement ichoreux abondant à odeur caractéristique, douleurs intolérables, accès de fièvre continuels. Le 17 mai 1874, M. Thiry et moi, nous lui faisons la transfusion en présence de M. le docteur Ceuterick. Le sang pris à un jeune homme fort et vigoureux est défibriné, filtré et injecté à la température ambiante. La quantité introduite est de 45 grammes, et l'introduction est faite par la médiane droite. Après l'introduction de 40 grammes, il apparaît un peu d'agitation. La face est livide, visions entoptiques, il semble à la malade que des perles lui passent en dansant, c'est son mot, devant les yeux. Spasmes, pouls très-faible, syncope. L'échelle graduée du récipient nous indique

qu'il y a eu ce moment 45 grammes d'introduits, nous cessons la transfusion, et au bout de peu d'instants Madame V. d. B. revient à elle et fait des inspirations profondes. La figure et les oreilles se colorent en rose, l'expression de la physionomie est excellente, la malade éprouve un grand bien-être, elle se réchauffe en même temps que le pouls se relève. Vingt minutes après, violent frisson suivi d'une sueur abondante. Nous revoyons la malade le soir, à 8 heures. La miction a été abondante dans l'après-midi, et la malade nous dit qu'elle avait tellement uriné qu'elle croyait qu'elle n'en finirait pas. Elle se trouve dans d'excellentes conditions. Température 38°.

Lundi 18 mai, à 7 h. 30 min., température 38°. Elle a bien passé la nuit et n'a pas eu d'insomnie. La journée est bonne, un peu de céphalalgie, l'appétit se prononce, la bouche contient des aphthes qui empêchent la déglutition facile. Diminution de l'accès journalier de 9 à 4 heures. Température à 9 h. du soir 39°.

19 mai, température 37°,39, pouls 120. La malade se trouve dans d'excellentes conditions. Pas de fièvre, état général très-satisfaisant, face colorée, la plaie de l'opération s'est réunie par première intention.

Jeudi 29 mai, la sécrétion de matière ichoreuse est toujours abondante, la mauvaise odeur a singulièrement diminué, les limites du mal semblent se rétrécir, il ne se produit pas d'hémorrhagie en touchant la plaie, le ventre est moins tendu; encore quelques douleurs lombaires, nervosisme très-considérable. Les accès intermittents qui avaient diminué, ont reparu, avec moins d'intensité cependant. Nous procédons, ce même jour, à une nouvelle transfusion. La malade eut une syncope avant l'opération

et après l'introduction de 35 grammes, elle en eut une autre de courte durée. Immédiatement après l'opération, survinrent des frissons qui durèrent peu de temps, et furent bientôt suivis de réaction. Le lendemain, l'état général est bon, les aphthes ont presque disparu, la face est colorée, l'expression est plus vive et plus animée. La malade vante constamment les bons effets de l'opération.

Quinze jours après, il survint une gastro-entérite à la suite de laquelle la malade succombe.

Cinquième observation. — Geens Marie est âgée de 18 ans. Depuis l'âge de 6 ans elle est pensionnaire de l'orphelinat de Bruxelles. D'un tempérament débile elle a toujours été maladive. Depuis l'âge de 12 ans, elle a souffert de douleurs à l'estomac, de céphalalgies fréquentes, de douleurs thoraciques, de palpitations et oppressions qui se répétaient très-souvent.

Elle est atteinte très-souvent de diarrhée, de coliques et parfois de vomissements. Insomnies persistantes et sensation de faiblesse dans les membres, gonflement fréquent des paupières. A l'âge de 16 ans, elle a eu une période menstruelle. Depuis lors elle n'a plus été réglée. La face est cireuse, la muqueuse conjonctivale incolore, les lèvres sont d'une pâleur extrême. En présence de l'impuissance des ferrugineux et des divers toniques appliqués depuis plusieurs années sans aucune modification dans son état, et sur la demande de M. le docteur Mahaux, médecin de l'établissement, je pratiquai avec lui le 2 mai, à 3 heures après midi, la transfusion, à laquelle assista M. le docteur Delstanche. Le sang fut pris à une robuste pensionnaire, défibriné et injecté dans la médiane basilique gauche. Après l'opération, frissons, céphalalgie, etc. Insom-

nie pendant la nuit. Le lendemain 3 mai, la malade se plaint de douleurs de tête, le pouls est plus fort, il est à 112. Température 39°,2. La veine dans laquelle on a fait l'injection est un peu douloureuse, et gonflée sur une étendue de 5 à 6 centimètres de son trajet, le soir la température est de 40°,2. Pouls 120. Le lendemain 4, température 39°,4, mêmes phénomènes, température du soir 39°,2. Pouls 114. La phlébite diminue insensiblement, la plaie guérit par première intention.

5 mai, le matin, température 38°, pouls 84, le soir, température 39°,6.

6 mai, le matin, température 38°, pouls 90, le soir, température 38°,6.

7 mai, le matin, température 38°, pouls 72, le soir, température 38°,4.

8 mai, le matin, température 38°, pouls 84, le soir, température 38°,2.

9 mai, le matin, température 37°,8, pouls 84.

La malade mange de bon appétit, se sent plus forte, la coloration de la face revient, l'état général est infiniment meilleur; elle n'est plus reconnaissable. Une des maîtresses qui ne l'avait pas vue depuis longtemps et ignorait qu'elle eut subi une opération, ne revient pas de son étonnement.

Malgré les conditions avantageuses dans lesquelles se trouve la jeune fille, nous lui faisons une deuxième transfusion le 29 juin à 3 heures et demie de l'après-midi. Le sang est pris à la jeune fille qui en a fourni une première fois. La transfusion se fait rapidement dans la céphalique droite, mais après l'injection de 25 grammes, il survient un peu d'oppression, et nous arrêtons l'opération à cause de la difficulté qu'elle éprouve à respirer. Sensa-

tion de chaleur dans tout le bras, arythmie que constatent parfaitement MM. Pigeolet et Delstanche, présents à l'opération, douleurs abdominales pendant la transfusion, un peu de céphalalgie. Une demi-heure après on constate encore un peu d'inégalité dans la force et les intervalles des pulsations. Une heure après, elle a eu deux violents frissons qui n'ont duré que très-peu de temps. Dans le courant de l'après-midi, sécrétion urinaire abondante, l'urine est claire.

8 heures, la jeune fille s'est plainte dans l'après-midi, de douleurs lombaires, elle dit avoir eu mal à la gorge, à l'estomac et au ventre, elle a vomi des matières bilieuses. Température 39°,4, pouls 132. La respiration est toujours très-gênée, on ne remarque rien à l'auscultation du cœur et des poumons. Administration d'une potion éthérée dont elle ne prend qu'une cuillerée. Pendant la nuit, douleurs abdominales et gastriques très-fortes, envies de vomir. La jeune fille n'a pas eu de garde robe depuis quatre jours. M. Mahaux appelé à 2 heures et demie du matin, la trouve très-souffrante et très-oppressée, il prescrit un lavement, des cataplasmes sur le ventre, etc., etc. Sous l'influence de ces moyens une selle a lieu, et immédiatement il se produit un soulagement considérable de douleurs.

A 7 heures et demie du matin, les douleurs ont disparu presque complétement. Température 38°,6, pouls 108. La malade accuse du bien-être, elle est tranquille, la face est un peu vultueuse, la respiration est encore accélérée irrégulière. Il existe un souffle systolique à gauche.

8 heures du soir, température 39°, pouls 120.

1er juillet. La malade se trouve dans de bonnes conditions, elle se lève et mange de bon appétit.

Les troubles des jours précédents ont disparu, température 37°4, pouls 90. Le soir, température 38°, pouls 96.

Le 2, la température = 37° au matin, 37°,8 le soir; pouls 80.

Le 3, la plaie de l'opération est complétement guérie, température 37°,2, pouls 78.

L'amélioration continue les jours suivants et l'on peut dire qu'aujourd'hui elle se trouve dans de très-bonnes conditions.

L'observation de cette malade prouve à l'évidence, l'utilité de veiller à certaines précautions que nous avons indiquées dans un chapitre précédent. Elle avait mangé le matin, la constipation datait de 4 jours. Après l'opération, des vomissements, des douleurs abdominales, oppression, en un mot tout un cortège de phénomènes réellement effrayants se produit, mais disparait rapidement après que l'on a rendu à la malade la liberté du ventre.

Sixième observation (1).— Jokau Anne, ménagère, avenue d'Auderghem, 88. Malade depuis environ un an. Développement au niveau du sein droit, en dehors de la glande, d'une petite tumeur dure, mobile, indolore, à croissance lente. Apparition des douleurs au bout de trois mois. Le docteur Engelmann, consulté par la malade, prescrit l'iodure de potassium intus et extra. La tumeur augmenta néanmoins de volume. En janvier dernier, le médecin traitant enleva la tumeur sans toucher au sein. La plaie se réunit par première intention. Reproduction sur place. Développement successif d'autres tumeurs de même nature. Développement des ganglions axillaires. Les douleurs deviennent

(1) Observation recueillie par M. le docteur Lavisé, aide-clinique.

très-vives, surtout aux périodes menstruelles. La peau qui recouvrait les néoplasmes s'altéra insensiblement.

Le 22 juin. Entrée de la malade à l'hôpital. En avant du grand pectoral et contre le sein droit, on remarque plusieurs tumeurs dures, arrondies, recouvertes de la peau qui est rouge, amincie. Dans le creux axillaire on trouve les ganglions profonds indurés.

Le 23 juin. Opération. Incision circulaire comprenant les tumeurs, le sein droit et dépassant les limites du creux axillaire vers le bras. Dissection du grand pectoral. Enlèvement des ganglions jusque sur la veine axillaire. Badigeonnage de la plaie au moyen d'une solution concentrée de chlorure de zinc. Ligature de quelques artérioles. Pansement à plat.

L'anesthésie par le bichlorure de méthylène n'a pas provoqué de vomissements. L'opérée se ranime lentement. Après l'opération le pouls reste petit.

R. Laud. sydenh. 1 gr.
Sirup. menth. 30 gr.
Aq. menth. 120 gr.

24 juin. La nuit a été bonne. La plaie est couverte d'une eschare noire et dure.

Le 25 et 27. Rien à noter. La malade mange. L'élimination de l'eschare se fait lentement. La suppuration qui s'est établie est de bonne nature.

Le 27 et 30 juin. Rien à noter. Suppuration abondante, louable. L'eschare s'élimine par fragments.

Le 30 juin. La femme se lève pour la première fois. La plaie est vermeille, remplie de beaux bourgeons.

Le 3 juillet. La femme s'est levée à 1 heure de relevée,

hémorrhagie abondante, sueurs. Pouls petit, très-fréquent. La malade est remise dans son lit, la plaie est tamponnée au perchlorure de fer.

Vers quatre heures et demie la malade est très-pâle, les lèvres décolorées. Le pouls est un peu relevé. Sueurs. Elle a mangé un peu.

Le 4 juillet. Nouvelle hémorrhagie. Mêmes symptômes. M. De Roubaix applique de nouveaux tampons soutenus par une bande. La plaie est devenue blafarde, grisâtre, piquetée de points hémorrhagiques. Dans l'après-midi, vomissements.

Le 5 juillet. Rien de nouveau. Le tampon est laissé en place. Appétit très-faible.

Le 10, on enlève le tampon. Rien à noter. L'état de la malade est misérable. Pas d'appétit. La plaie reste stationnaire, présente toujours son piqueté hémorrhagique.

Le 12 juillet. Nouvelle hémorrhagie. Syncope. Sueurs, etc. On arrête l'hémorrhagie par le tamponnement. La faiblesse est extrême.

A partir de cette époque l'affaiblissement de la malade ne fait qu'augmenter. L'appétit disparaît complétement. Dégoût des aliments. On remarque chez elle tous les signes et symptômes de l'anémie grave. La plaie reste tout à fait stationnaire, elle est blafarde, sèche, les bourgeons semblent couverts d'un vernis grisâtre. A chaque levée du pansement on trouve la plaie parsemée de points hémorrhagiques.

Le 21 juillet. Température le matin 37°,2. Température le soir 38°,8.

Pouls le matin 120. Pouls le soir 144.

La femme est fort impressionnée.

A sept heures et demi due soir la transfusion du sang est

pratiquée par M. le docteur Cassc. Le sang fourni par un infirmier, est injecté dans la saphène interne gauche, au pied. Quantité injectée : 85 gr. Pendant la transfusion la malade éprouve quelques frissons. Pas de modification du pouls. Après l'opération la malade accuse de la faim. Elle est transportée dans son lit, où elle fut prise de frissons qui durèrent deux heures environ. Après les frissons, sueur pendant toute la nuit. Céphalalgie. Augmentation de la sécrétion urinaire.

A neuf heures et demie une nouvelle selle. La malade a vainement essayé de manger.

Sulfat. quinin. 0.40 centig.

en quatre doses.

Le 22 juillet, le matin. Température 38°,2. Pouls 120.

L'opérée a dormi la nuit. Plus de céphalalgie. Chaleur de la peau bonne. Appétit. Elle mange environ 50 gr. de pain et un lait de poule.

Le soir. Température 38°,4. Pouls 100.

La malade se sent bien. Le pouls est plus relevé. L'appétit se maintient. Elle a mangé du pigeon et un œuf. Pas de selle. La plaie est dans le même état.

Le 23 juillet, le matin. Température 38°,2. Pouls 26.

Sommeil bon. Un peu de somnolence dans la matinée. Appétit bon. Pouls relevé.

Température le soir 38°,7. Pouls 25.

Elle a mangé de grand appétit un demi-poulet, du pain, des légumes, un litre de bouillon.

La malade a eu une selle normale. La somnolence a disparu. A la levée du pansement on constate que le pointillé hémorrhagique a diminué.

A partir de cette époque l'état de la malade s'améliore progressivement. Le pointillé hémorrhagique disparaît complétement. La plaie prend un aspect plus vivant et commence à diminuer d'étendue. Les téguments se colorent. La malade est gaie, elle voit son appétit se maintenir et augmenter. Le 25 juillet elle digère parfaitement le bœuf rôti. Elle s'assied dans son lit. La température oscille entre 38° et 38°,4.

Le 2 août. Elle se lève pour la première fois. La plaie a totalement changé d'aspect. Les bourgeons sont devenus d'un rouge vif, l'exsudat grisâtre qui les recouvrait a disparu. Un liseré cicatriciel commence à se former.

Le 6 août. La malade a eu une syncope après avoir fait le tour de la salle. On a dû la mettre au lit. Néanmoins, dans l'après midi, elle put se lever sans inconvénient.

La cicatrisation de la plaie marche rapidement.

Le 12 août. On rapproche les bords de la plaie au moyen de bandelettes collodionnées. La malade circule dans la salle. Se promène au jardin. L'appétit est resté excellent. La plaie diminue à vue d'œil.

Le 1er septembre. La malade sort de l'hôpital. La plaie est réduite à l'étendue d'une paume de main.

La partie axillaire de la plaie est comblée et cicatrisée. Les forces sont revenues entièrement. Coloration de la face. Tous les signes de la santé.

Le 10 septembre. La femme est venue à la consultation gratuite. La plaie est cicatrisée.

Septième observation. — Je dois à l'extrême obligeance de M. le docteur Mancini, à Foligno, l'intéressante observation suivante :

Le nommé X..., d'environ 32 ans, fut atteint, au mois de juillet 1873, d'une fièvre miliaire très-grave. Dans la première semaine d'apyrexie il survint des épistaxis qui en se répétant de temps à autre firent perdre au malade une grande quantité de sang. Le tamponnement des narines, l'application locale du perchlorure de fer ne réussirent que momentanément à les arrêter. La glace, la limonade minérale, l'acide gallique et une foule d'autres moyens restèrent sans effet. C'est alors qu'après avoir posé le diagnostic d'hémophilie, suite de fièvre miliaire, le docteur Mancini proposa aux médecins consultants d'employer la transfusion pour combattre l'hémodyscrasie.

Une première opération fut faite le 7 septembre. On choisit la céphalique du bras droit, et 80 grammes de sang pris à une robuste jeune fille furent injectés par l'instrument de Ruggi. L'artère radiale explorée une heure avant la transfusion, battait 92 fois à la minute. Pendant le même temps on comptait 22 inspirations et le thermomètre marquait dans l'aisselle 38°,4. Pendant et après l'opération on n'observa rien de remarquable chez le malade. Les pulsations, les mouvements respiratoires, la température ne subirent aucune variation digne d'être observée. Une heure après survint un accès froid très-violent qui dura 40 minutes, suivi d'une sensation de grande chaleur. Par suite de l'endroit écarté où demeurait le malade, on ne put constater ni le nombre des pulsations, ni la température. Le soir le pouls était à 92, R. 22, T. 38°,5. L'épistaxis qui se montrait journellement ne reparut plus pendant six jours consécutifs, le jour suivant le sang n'apparut pas seulement par les narines, mais encore par la plaie de la transfusion, la perte ne fut que de quelques grammes, on y

remédia par le tamponnement avec le perchlorure de fer et par la compression.

Neuf jours se passèrent sans que l'épistaxis reparut. Pendant ce temps, le malade, soumis à un régime réparateur, reprit des forces et put commencer à circuler dans sa chambre. Pendant la nuit du 22 septembre, l'épistaxis reparut, il fut combattu par le tamponnement, mais malheureusement le malade avait perdu un kilogramme et demi de sang. La qualité de ce liquide s'était singulièrement améliorée, elle présentait une belle couleur rouge et au lieu de sa fluidité antérieure on trouva dans les narines des caillots assez volumineux et résistants. La plaie de la première transfusion s'étant cicatrisée, on en fit une deuxième le 23 septembre, dans la médiane céphalique du bras gauche. Personne n'ayant voulu se laisser saigner, on saigna un agneau à la jugulaire et l'on injecta 50 grammes de ce sang au moyen de l'instrument de Ruggi. Le docteur Mancini ne voulut cette seconde fois injecter qu'une modique quantité de sang, à cause du peu de résistance des vaisseaux de cet hémophile chez lequel il ne voulut pas accroître la pression endovasculaire et occasionner ainsi une nouvelle hémorrhagie.

Une heure après la deuxième transfusion, la radiale battait 88 fois à la minute on comptait pendant ce même temps 16 mouvements respiratoires et la température marquait 37°,7. Immédiatement après l'opération, le pansement étant à peine terminé le malade fut pris de sueur froide, de pâleur indicible, il sentait les forces s'en aller, la vue s'obscurcir. En même temps que le pouls disparaissait la voix était faible, la respiration lente et irrégulière. Ces phénomènes effrayants durèrent à peine dix minutes, et

n'avaient pas encore disparu complétement que le malade sentit le long de la colonne vertébrale, un froid intense, qui s'étendit bientôt partout le corps, le claquement des dents vint compléter cet accès de froid, qui reproduisait parfaitement tous les caractères de la fièvre des maremmes. Le pouls radial était presque insensible, on le percevait à la temporale, il était très-fréquent, très-irrégulier, la respiration accélérée et bruyante se faisait 60 fois par minute, les lèvres étaient cyanosées. Cependant le sang ne reparut pas dans les narines quoiqu'on en eut enlevé le tamponnement. Le froid dura environ une heure quand il eut cessé, la radiale donnait 112 pulsations, respiration 36, température 39°.

Dans la soirée du 23 septembre, jour de la deuxième transfusion, la radiale battait 80 fois. Respiration 16, température 37°,6. Six jours après il se manifesta une légère hémorrhagie par la plaie de la médiane céphalique, elle se répéta le 7e et le 8e jour et cessa par l'application du perchlorure de fer. Du 8e au 18e jour, les choses allèrent à merveille, à part la plaie de la veine qui ne voulait point se cicatriser. Le 19e jour, le sang réapparut par la plaie et les narines, l'application du perchlorure de fer fit cesser l'hémorrhagie. Depuis ce jour l'hémorrhagie s'est répétée tantôt par les narines, tantôt par la plaie, et l'on employa pour l'arrêter les moyens usuels. Le docteur Mancini ne croit pas pouvoir répéter la transfusion à cause de la faiblesse extrême du malade, qui pourrait difficilement supporter une troisième opération, et de la facilité avec laquelle le sang se perd par la plaie nécessaire à l'introduction du sang. Le malade est soumis à un régime reconstituant, qui uni au moyen palliatif du tampon, représente le mince fil qui

tient suspendu au-dessus de sa tête l'épée de Damoclès.

On voit par ces différentes observations et les tableaux que nous avons publiés, que l'anémie aigüe est l'affection dans laquelle la transfusion a été faite le plus grand nombre de fois, et c'est évidemment son indication la plus précise. En effet il y a ici perte d'un liquide, le seul propre à l'entretien de la vie et qui ne peut se remplacer que par lui-même, l'eau, l'albumine, le serum, etc., n'étant pas doués de cette propriété.

Conséquemment dans toutes les circonstances où la vie de l'individu se trouvera en danger par suite d'une perte de sang occasionnée par un traumatisme, une opération, une hémorrhagie après l'accouchement, etc., le seul et unique moyen à employer c'est la transfusion, par laquelle on rend à l'individu l'élément qui lui est nécessaire avant tous les autres. Les beaux succès obtenus dans ces cas s'étendent même à ceux dans lesquels l'hémorrhagie avait eu lieu par suite de tumeurs, etc., etc. et où la situation du malade a été avantageusement modifiée pendant un temps assez long.

Quand convient-il, de faire la transfusion dans ces circonstances? Il ne faut évidemment la faire que quand l'hémorrhagie est arrêtée. En effet on comprend que sous l'influence de l'excitation nouvelle, produite par l'introduction du sang, le cœur se contractant avec plus d'énergie et l'ondée sanguine étant lancée avec plus de force dans les artères, cette impulsion plus vive pourrait faire fuir le caillot commençant à se former dans les vaisseaux, et par suite en désobstruant leur lumière faire continuer l'hémorrhagie.

Dans l'hémorrhagie utérine au contraire chez les fem-

mes accouchées et récemment délivrées, les conditions sont différentes, et la transfusion nous paraît avoir une utilité double. Car si l'on considère que par cette opération on apporte à la femme mourante la quantité de sang voulue pour ranimer la vie près de s'éteindre, on introduit en même temps, dans les vaisseaux une quantité plus grande de l'excitant par excellence, de l'élément globulaire, qui pendant la grossesse n'était pas en rapport normal avec le sang. Cette introduction aura pour effet de rendre l'excitation plus vive, et l'on est en droit de dire, ce que les faits ont d'ailleurs prouvé, que la contraction utérine étant plus énergique, les fibres de la matrice en diminuant par leur contraction le volume de cet organe, la transfusion agira comme un puissant hémostatique.

On comprend donc que dans ces cas il ne faudra pas attendre pour agir que l'hémorrhagie soit arrêtée, mais qu'il faudra la faire pendant que celle-ci dure encore. Dans ces circonstances les instants sont précieux et l'opération doit être faite au plus tôt pour obtenir le plus de fruit possible de l'usage de ce moyen, le plus efficace de tous dans ces cas.

Dans l'anémie lente, par suite de maladies de longue durée ou de causes diverses, il paraissait rationnel d'employer la transfusion à l'effet d'ajouter à un sang vicié, un sang propre à stimuler les organes, au lieu d'attendre que cette stimulation se fasse au bout d'un temps assez long, et après les plus grandes difficultés. Cette indication est la même dans la chlorose, car si à la suite des circonstances dont nous venons de parler, les éléments globulaires sont diminués dans une proportion plus grande pour une même quantité de sang, et que dans le sérum, l'eau en excès

donne naissance à l'hydrémie, nous dirons que dans la chlorose les cellules du sang sont seules modifiées, le contenu du sérum en albumine et en sels est d'ordinaire normal, et que l'on peut la considérer comme une anémie globulaire essentielle (1). Il est évident que dans ces cas il faut avant tout ajouter à des globules malades des hématies robustes et propres à l'action vitale.

La transfusion compte dans ces cas de beaux succès. Cependant, hâtons-nous de le dire, quand la réparation matérielle ne peut plus se faire, à cause du mauvais état des organes, quand les éléments cellulaires ont subi une métamorphose régressive incompatible avec l'exercice de leurs fonctions, alors les résultats ne sont plus aussi avantageux.

Dans les empoisonnements, et spécialement ceux occasionnés par les gaz, des succès très-remarquables ont été obtenus, et les essais tentés chez les animaux, ont donné de beaux résultats. (Eulenbourg et Landois, De Belina).

Nous avons fait nous-même, à ce sujet, quelques expériences que nous rapportons ici.

Première expérience. — 31 Mars 1873, 10 heures 45 m. Chien noir, poils longs, petite taille, âgé de 8 mois, pesant 4.470 gr., parfaitement sain.

La résolution complète est obtenue en 45 secondes, par une petite quantité de chloroforme.

Une saignée déplétive est faite à la jugulaire, mais nous ne pouvons obtenir que 60 grammes.

Pendant ce temps le sang destiné à l'injection avait été préparé, il provenait d'un boule terrier fort, âgé de deux ans.

Au moment où l'on fait l'injection le chien fait encore un

(1) Jaccoud, t. II, p. 820.

mouvement respiratoire. L'introduction par la veine saphène externe de 100 grammes de sang défibriné et artérialisé, n'amène aucune modification.

La respiration artificielle pratiquée ne donne aucun résultat. L'animal ne revient pas à lui.

Autopsie, à 11 heures 25 minutes.

Cœur droit fortement distendu par un caillot, parois flasques. Veines caves inférieure et supérieure gorgées de sang. Poumons rosés normalement. Foie très-volumineux, injecté, coloration brunâtre plus foncée qu'à l'état normal. Rate normale. Tous les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang.

Deuxième expérience. — Chien de chasse épagneul, deux ans, taille moyenne forte, poids : 9 545 grammes.

Résolution complète rapide, insensibilité absolue, l'écume sort de la gueule. Saignée déplétive, 110 grammes. Injection de 96 grammes provenant d'un chien croisé terrier et chien de chasse. L'animal revient assez facilement à lui. Pendant l'injection il éprouve des frissons et des tressaillements. La respiration reprend peu à peu, en descendant de la table il saute, paraît gai.

Troisième expérience. — Caniche de petite taille, poils longs croisé, 5 kilogrammes. L'action du chloroforme a été lente à se produire, elle a duré plus de sept minutes. L'animal rendait le dernier soupir au moment où nous faisions la saignée par laquelle nous n'avons pu obtenir plus de 50 grammes. La respiration artificielle, après trachéotomie, est pratiquée pendant longtemps sans résultat, en même temps nous lui injectons 90 grammes de sang défibriné provenant du même chien qui avait servi pour le n° 2. La transfusion n'a donné aucun résultat.

Autopsie. — A l'ouverture de la poitrine on trouve : les poumons parfaitement rosés, le cœur flasque et distendu par des caillots. Tout le système veineux de même que les sinus de la dure-mère fortement gorgés de sang. Dans les centres nerveux on trouve une injection de la moelle allongée ; rien de remarquable dans les autres organes.

Quatrième expérience. — Chien de chasse, pelage noir, long, taille moyenne, 8 kilog. 300 grammes.

La chloroformisation est poussée aux dernières limites, par M. Thiernesse, elle a été arrêtée au bout de sept minutes. Les piqûres dans le nez et dans les parties les plus sensibles du chien n'amènent aucun résultat. On passe le doigt sur la cornée, les pupilles sont énormément dilatées, les mouvements respiratoires ne s'exécutent plus, l'animal va mourir.

La saignée déplétive ne donne que 70 grammes, elle est faite à la jugulaire droite. La transfusion se fait par la saphène externe droite. Au fur et à mesure de l'introduction du sang l'animal revient à lui, les mouvements respiratoires deviennent plus amples, il se lèche et se lève. Transfusion de 36 grammes de sang défibriné.

Ajoutées aux succès obtenus chez l'homme, ces expériences et celles citées plus haut doivent nous faire augurer avantageusement de la transfusion dans les différents cas d'empoisonnements par les gaz, etc.

Dans les affections zymotiques au contraire, la transfusion ne donne jusqu'à présent, que des résultats incomplets; dans beaucoup de ces cas une activité vitale plus grande, ne fait peut-être que hâter et augmenter le développement du ferment introduit dans l'organisme. Cependant des expé-

riences plus nombreuses peuvent seules nous renseigner sur la valeur thérapeutique de la transfusion dans ces cas.

Elle nous paraît encore devoir être faite dans les maladies nerveuses où, à la suite de contractions musculaires énergiques amenant rapidement l'usure, l'individu se trouve sous le coup d'un affaiblissement réel, qui ne fait que favoriser les conditions dans lesquelles se produit la maladie. L'hystérie, l'éclampsie, la chorée, etc., surviennent chez les individus débiles ou débilités par suite de circonstances particulières. Polli et De Belina nous donnent, du reste, de magnifiques exemples du résultat que l'on peut obtenir.

Nous avons vu que dans un grand nombre de cas la transfusion est non-seulement utile, mais que dans quelques-uns d'entre eux elle est le seul moyen à employer.

Des insuccès nombreux sont venus détruire des espérances, bien fondées du reste, que l'on avait conçues dans des circonstances où l'on se trouvait théoriquement dans des conditions favorables.

Nous croyons que les causes des insuccès de la transfusion sont multiples et les principales nous paraissent :

1° Les mauvais procédés opératoires, dans lesquels on s'est plû à accumuler les difficultés par suite de la complication des appareils.

2° L'ignorance de certains faits utiles à la transfusion, ou volontairement interprétés contre elle.

3° Une trop longue attente avant de faire l'opération que l'on a trop souvent faite au dernier moment, alors que l'individu allait rendre le dernier soupir; tandis qu'au contraire, dans toutes les autres circonstances, on cherche l'instant le plus favorable pour opérer, et que l'on tâche de

saisir le moment où l'individu pourra réagir encore et pourra avoir quelque chance de supporter l'opération.

4° Une quantité trop faible de sang injecté a été fatale dans certains cas, où la perte était trop grande et où il aurait fallu des quantités beaucoup plus fortes pour rappeler le malade à la vie.

Ces raisons seules suffisent à faire comprendre que la transfusion a été rejetée dans bien des cas, alors que peut-être, par des précautions plus grandes, elle aurait pu réussir.

CONCLUSIONS.

Des différents faits que nous avons passés en revue nous pouvons conclure :

1. Que la transfusion peut être faite avec du sang de l'homme ou des animaux possédant des globules d'un diamètre inférieur à ceux de celui-ci.

2. Qu'elle peut être faite de manière à empêcher la coagulation et prévenir les embolies.

3. Que l'introduction de quelques bulles d'air n'est pas un danger aussi sérieux que l'on s'est plû à le dire.

4. Que la température de l'injection ne doit pas être celle de la normale du corps humain, mais qu'elle peut lui être inférieure.

5. Qu'elle est un moyen curatif.

a) dans les hémorrhagies aiguës.

b) dans l'anémie chronique.

c) dans certains empoisonnements, etc.

6. Qu'elle n'est pas apte à maintenir la vie pendant un temps plus ou moins long, en l'absence d'aliments.

7. Que l'action du sang défibriné et artérialisé est infiniment plus grande que celle du sang veineux introduit directement.

On le voit, les indications de la transfusion sont encore peu nombreuses, mais, quand elle est bien appliquée elle donne des résultats réels, dont les preuves sont irréfutables.

Table des Matières.

du mémoire de m. le docteur casse.

	Pages.
Avant-propos.	3
Historique de la transfusion. — Période mythologique . . .	7
Période d'application	10
Période expérimentale . . .	15
Matière à injecter. — Nature du sang	18
Qualités du sang à employer.	22
Température de l'injection	33
La transfusion doit-elle se faire par les veines ou par les artères?	43
Préparation du sujet	46
Quantité à injecter.	47
Utilité de la déplétion.	55
Procédé opératoire	56
Dangers de la transfusion	71
Action physiologique	78
La transfusion seule, à l'exclusion d'autres aliments, est-elle suffisante pour entretenir la vie?	81
Action thérapeutique. — Tableau de diverses transfusions. . .	92
Observations	156
Applications de la transfusion . . .	175
Conclusions	181